Lane Medical Library
1938
STANFORD UNIVERSITY
AUG
23
1938
LIBRARY

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik
Direktor: Prof. Dr. Reinwein

Die Tuberkelbazillurie

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

vorgelegt von

Karl Breu

Assistenzarzt der Heilstätte Überruh
bei Isny

Gießen 1938

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH. in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen
Berichterstatter: Prof. Dr. Reinwein
Dekan: Prof. Dr. Seiser
Tag der Genehmigung durch die Prüfungskommission
25. Oktober 1937

Meinen lieben Eltern
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0231

Hat man früher mit der Tatsache der Ausscheidung von Tuberkelbazillen (TB) im Harn sogleich eine käsig-cavernöse Nierentuberkulose angenommen, sind heute an die Seite dieser klassischen Nierenerkrankung die Tuberkelbazillurie und tuberkulöse Nephritis getreten, zwei klinische Bilder, die auch mit der Tuberkulose im Zusammenhang stehen, denen auch die Ausscheidung von Bazillus Koch durch die Harnwege eigen ist, die jedoch im einzelnen aus diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Gründen gegen die chronische käsig-cavernöse Nierentuberkulose abgegrenzt werden müssen.

Unter Tuberkelbazillurie verstehen wir mit Dimtza das Hindurchgehen von Tuberkelbazillen bei einer extrarenalen Tuberkulose

1. durch eine völlig gesunde Niere,
2. durch eine irgendwie veränderte, aber nicht tuberkulöse Niere,
3. durch eine im Sinne der sogen. Nephritis tuberculosa veränderte Niere.

Sind für eine große Anzahl von Autoren diese Begriffe wie Tuberkelbazillurie und tuberkulöse Nephritis fest verankert, gibt es im Schrifttum auch Stimmen, die diesem Standpunkt widersprechen und die Durchlässigkeit einer intakten oder nur unspezifisch veränderten Niere für Tuberkelbazillen ablehnen.

Schrifttum über Tuberkelbazillurie

Foullerton und Hillier wiesen 1901 zuerst durch Tierversuch im Harn bei Tuberkulösen TB nach. Bei 18 Kranken mit schwerer fortgeschrittener Lungentuberkulose stellten sie in 9 Fällen durch Tierversuch Tuberkelbazillurie fest. Bei 6 Kranken führte das Grundleiden zum Tode; die Autopsie ergab: „no tuberkuloses of urinary trect." Die Autoren schlossen daraus, daß die TB im Blute kreisen und bei Lungentuberkulose (Ltb) häufig im Urin erscheinen können, ohne die Harnwege zu infizieren. Für sie bestand eine gewisse Autoimmunisation der Gewebe, z. B. der Niere bei schon bestehender Ltb gegenüber den TB.

Küster berichtete 1904 auf dem deutschen Chirurgenkongreß über einen Fall, bei dem vorübergehend TB nachgewiesen wurden. Die Probe-Excision während der Operation aus beiden Nieren ergab „keine Spur von Tuberkulose", sondern es bestanden nur interstitielle Prozesse.

Bernard und Salomon nahmen 1904 auf Grund positiver Tierversuche bei negativem Nierenbefund bei der Sektion eine Bazillurie an.

Rolly nimmt 1907 auf Grund von Untersuchungen an 29 Kranken mit Lungentbc die Durchlässigkeit der Niere für TB an. Harnapparat wurde bei der Autopsie für intakt befunden.

Ritter teilte 1912 auf der Tagung der deutschen Lungen-Heilstättenärzte in Hamburg mit, daß es ihm gelungen sei, bei Kranken mit Ltbc im Urin öfter TB nachzuweisen, ohne daß eine tuberkulöse Erkrankung der Niere vorlag; in seinen Fällen war bei der Urinuntersuchung stets etwas Eiweiß vorhanden.

Kielleuthner kommt 1912 auf Grund genauer Harnuntersuchungen zu dem Schluß, daß, wenn auch verhältnismäßig selten, TB im Urin ausgeschieden werden, ohne, „daß bei genauester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung der Nieren sich ein spezifischer Herd im Harnsystem findet". K. machte seine Untersuchungen bei lungentuberkulösen schwangeren Frauen. Er fand bei 3 von 18 Phthisikern, deren Urin Eiweiß enthielt, einen positiven Ausfall des einwandfrei ausgeführten Tierversuches, ohne daß später bei der Obduktion eine Nierenschädigung festgestellt werden konnte. Bei den anderen 3 Fällen von TB-Ausscheidung im Urin, die keine Albuminurie aufwiesen, fiel der Tierversuch negativ aus. Der Autor nimmt deshalb an, daß eine, wenn auch geringfügige, Nierenläsion (Albuminurie) vorhanden sein müsse, um die Niere für die TB durchlässig zu machen. Die Ausscheidung von TB im Urin gerade bei schwangeren Frauen erklärte K. sich so, daß während der Schwangerschaft durch die Nierenbeckenstauung, sowie durch die verschlechterten Arbeitsbedingungen das Nierenfilter undicht geworden sei. Die sehr wertvolle Arbeit von K. beschäftigte Deist seit Jahren mit der Frage der Tuberkelbazillurie, und zwar gerade bei einer mechanischen Belastung des Organismus, so besonders bei der Kollapstherapie. Der Arbeit K. kommt insofern eine grundlegende Bedeutung für die Frage der Tuberkelbazillurie zu, als die Untersuchungen mit größter Genauigkeit einschließlich der Heranziehung des Tierversuches und der makroskopischen sowie mikroskopischen Untersuchung der Nieren und des Genitale durchgeführt wurden.

Wildholz bespricht in der 1913 erschienenen „Chirurgie der Nierentb." die Bazillurie. Er erörtert die Frage, ob TB durch Nieren hindurchtreten können, deren Parenchym durch Tumorbildung, Steinleiden oder andere Erkrankungen geschädigt ist. W. führt einen Fall mit einem Nierenbeckenstein an, der durch Tierimpfung im eitrigen Urin der betreffenden Niere TB nachweisen ließ. Die operativ entfernte Niere zeigte keinerlei tuberkulöse Veränderung. Der Tierversuch, $^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahr nach der Operation vorgenommen, fiel negativ aus.

Graebke ist der Ansicht, daß die Dichtigkeit des Nierenfilters während der Schwangerschaft abnehme und die Niere für TB durchlässig werde. Er führt einen Fall an, bei dem der Tierversuch mit dem linken Nierenharn einer Schwangeren positiv, nach der Geburt negativ ausfiel. Die Probeexcision zeigte eine herdförmige parenchymatöse Degeneration im Rindengebiet.

Rihmer beschreibt einen Fall, bei dem es sich um einen rechtsseitigen Nierenstein und positiven Tierversuch der gleichen Seite handelt. Die rechtsseitige Nephrektomie ergab keinen Anhalt für eine spezifische Erkrankung. Kontrolltierversuch nach der Operation fiel negativ aus.

Fain setzt sich bei der Besprechung der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Nephritis, Tuberkelbazillurie und Frühformen der Nierentbc auf Grund eigener Beobachtungen für die Tb-urie ein.

Hübschmann gibt die Möglichkeit einer Tbc-urie zu; er betont, „daß die Ausscheidung von TB durch die Nieren nicht gleichbedeutend ist mit ihrer Infektion". Er schreibt weiter: „Ich kenne eine große Anzahl von Fällen, in denen eine Niere wegen TB-gehaltes ihres Harnes von Chirurgen herausgenommen wurde, das Organ jedoch bei genauester Untersuchung keinen einzigen auch nur tuberkuloseverdächtigen Herd zeigte. Ich muß mich auf Grund solcher Erfahrungen der Meinung derjenigen Autoren anschließen, die eine Ausscheidung von TB durch die intakte Niere zulassen."

Ramel findet bei 6 Hauterkrankungen (Erythema induratum, Lupus erythematodes, Acne nodosa, Erythema nodosum, syphilitisch-tub. Mischinfektion und Lues ohne nachweisliche Tuberkulose) TB im Urin. Den Nachweis von Bazillus Koch beim 6. Fall (Lues ohne nachweisliche Tuberkulose) erklärt sich R. dadurch, daß eine klinisch abgeheilte Tbc durch die Lues aktiviert worden ist. Da R. diese TB-Ausscheidung im Urin nur vorübergehend fand, spricht er von einer vorübergehenden tuber-

kulösen Bazillurie (Bacteriurie tuberkuleuse transitoire). Da keine aktive Tbc der inneren Organe festzustellen war, deutet R. die oben genannten Hauterkrankungen, die eine Tb-urie ergaben, als den kutanen Ausdruck einer heilbaren tuberkulösen Bazillämie. Bei seiner Arbeit stützt sich R. auf folgende drei Punkte:

1. Fehlen einer klinischen nachweislichen Tuberkulose.
2. Vollständiges Fehlen irgendeines Symptomes von Seiten der Nieren oder der Blase (Chromocystoskopie, Fehlen von roten und weißen Blutkörperchen, von Eiweiß).
3. Identifizierung der im Harn gefundenen säure- und alkoholfesten Stäbchen als TB durch den Tierversuch.

Gröninger und Pesch fanden von 19 an offener Tuberkulose Leidenden 2 mal TB im Urin. Im einen Fall wies die Sektion eine Nierentbc nach, die auch schon klinisch vermutet wurde. Im anderen Fall ergab die Sektion ebenfalls eine Nierentbc, obwohl die klinische Untersuchung keinen Anhalt für eine Urogenintaltbc ergab. In diesem Fall wurde der Vermutung Raum gegeben, „daß zur Zeit der klinischen Untersuchung die Niere noch tuberkulosefrei war, so daß der Bazillenbefund im Urin als Ausdruck einer echten Bazillurie zu betrachten wäre".

Bumpus, Hermon und Thompson bringen zum Ausdruck, daß im Gegensatz zu früher die Anschauung der Möglichkeit einer Tbc-urie im eigentlichen Sinne, d. h. der Durchlässigkeit einer völlig gesunden Niere für TB, als verlassen gelten müsse; doch ist an der Tbc-urie auch heute noch festzuhalten, sie gilt aber stets als ein Ausdruck einer Erkrankung der Niere, die eben dadurch nicht mehr in der Lage ist, als Filter genügend zu arbeiten.

Lötz untersuchte 13 Patienten mit doppelseitiger cavernöser Ltbc ohne Nierenbefund auf TB im 24-Stundenurin 16 bis 24 Tage lang. Bei 3 Patienten wurde je ein positives Kulturresultat durch den Tierversuch bestätigt. Nach seiner Meinung gibt es bei schwerer Ltbc ohne nachweisliche Urogenitaltbc eine Bazillurie; er betont die Notwendigkeit, daß die Urinuntersuchung während einer längeren Reihe von Tagen durchzuführen sei, da es reiner Zufall sei, wenn bei nicht fortlaufender Untersuchung im Harn Bazillen nicht gefunden werden.

Spanio fand unter 20 fortgeschrittenen Fällen von Ltbc einmal eine tuberkulöse Bazillurie; nähere Angaben werden nicht gemacht.

Ferrannini bespricht bei der Diagnose der Nierentbc, daß ein einmaliger oder rasch vorübergehender Bazillenbefund durch eine Ausscheidungsbakteriurie bedingt sein kann.

Blum erkennt unter Hinweis auf die Coli- oder Typhusinfektion im Zusammenhang mit der hämatogenen Entstehung der Tbc auch die Tbc-urie an. Nach ihm beweist das Vorhandensein von TB allein im Urin noch keineswegs die Erkrankung der Niere an Tbc. Siedeln sich dagegen TB in der Niere an, so kommt es zur chirurgischen Nierentbc.

Munro wies in 20 Fällen von 160 Kranken mit extrarenaler Tbc kulturell wie durch den Tierversuch TB im Urin nach. Der Tierversuch sei dann negativ gewesen, wenn Leukozyten in dem betreffenden Harn nicht nachweislich waren. Verfasser faßt die Bazillurie als Ausdruck dafür auf, daß kleinste Läsionen in der Niere vorangehen. Er ist der Überzeugung, daß es häufig in der Niere zur Ausheilung solcher kleinster Veränderungen komme; diese geringen Veränderungen seien immer doppelseitig. Die einseitige Nierentbc kommt nach M. durch späteres Aufflackern solcher früherer Herde zustande.

De Favento wandte bei seinen Untersuchungen die Methode von Deist (24-Stundenurin öfter untersucht, besonders nach chirurgischen Eingriffen) an. Bei 38 Kranken erhielt er zwei positive Ergebnisse; bei beiden Kranken wurde der Urin nach der Pneumothorax-Anlage untersucht. Nach seiner Meinung spielt das Trauma oft die auslösende Ursache.

Tzschirntsch erwähnt bei der frühzeitigen Erkennung und Behandlung der Nierentbc, daß eine Ausscheidung von TB im Harn möglich ist, ohne daß eine spezifische Erkrankung der Niere besteht.

Übelhör (zweite chirurgische Klinik in Wien) konnte bei 5 Kranken, bei denen TB im Urin durch Kultur nachgewiesen wurden, durch gründliche Untersuchung mit Blasenspiegel, Farbstoffausscheidung und Füllungspyelographie keinen Anhalt für eine Organ-Tbc der Niere gewinnen; auch bei längerer Beobachtung ließ sich eine Urogenitaltbc nicht feststellen. Der Autor kommt auf Grund der Untersuchungen zur Auffassung, daß eine Ausscheidung der TB durch die Niere ohne Erkrankung der Harnwege vorkommt.

Schneider (chirurgische Klinik Freiburg) veröffentlichte in der allerjüngsten Zeit vier ausführlich beschriebene Fälle, bei denen vorübergehend tierpathogene säurefeste Stäbchen im Harn ausgeschieden wurden, ohne daß sich bei eingehendster urolo-

gischer Untersuchung eine chirurgische Nierentbc nachweisen ließ. Auch er ist der Ansicht, daß der Kochsche Bazillus die Niere passieren kann, ohne in dieser eine einschmelzende Tbc hervorzurufen.

Folgende Autoren stehen der Frage der Tbc-urie zurückhaltend bzw. ablehnend gegenüber:

Dimtza und Kartal bzw. Dimtza und Schaffhauser stehen der Annahme einer Tbc-urie ablehnend gegenüber. Sie konnten an 175 Kranken, die verschiedene extrarenale Organtuberkulosen aufwiesen, mit 900 Tierversuchen und über 2000 Kulturen das Vorkommen einer Bazillurie im Sinne einer Durchwanderung von TB durch eine gesunde oder unspezifisch geschädigte Niere nicht feststellen. Die 8 Fälle, bei denen die Autoren TB im Nierenharn fanden, zeigten sämtlich eine initiale, chronische käsig-cavernöse Nierentbc. Sie gingen so vor, daß sie bei jedem Patienten öfters in Abständen von 4 bis 5 Wochen den 24-Stundenurin auf TB mikroskopisch, kulturell und durch den Tierversuch untersuchten. Aus ihrem Beobachtungsmaterial führen sie 4 Fälle an, bei denen der einwandfreie Nachweis von TB durch Kultur und Tierversuch gelangt; die Urinuntersuchung zeigte das Freisein von Eiweiß, Leukozyten an, die Nierenfunktionsprüfung fiel normal aus. Die fortlaufende Kontrolle dieser 4 Fälle zeigte jedoch, daß ausnahmslos eine initiale chronische Nierentbc vorlag. Dimtza und seine Mitarbeiter werten deshalb die Bazillurie bei der Tuberkulose als Initialsymptom der klassischen käsig-cavernösen Nierentbc.

Huth und Lieberthal lehnen die Möglichkeit einer Bazillurie ab. Nach Ansicht der Autoren kann eine gesunde Niere TB nicht ausscheiden, da die Blutversorgung der Niere, besonders die Weite der Blutgefäße die Nieren gegen hämatogene tuberkulöse Infektion immun machen; die im Blut kreisenden TB lassen sich nach Ansicht dieser Autoren in anderen Organen nieder. Die Möglichkeit besteht nach Huth und Lieberthal nur, wenn bestimmte Veränderungen (Sklerose, Degeneration oder Entzündung) die Niere für TB durchgängig machen; bei solchen Gewebsveränderungen könne aber stets bei einer eingehenden histologischen Untersuchung gleichzeitig ein kleiner tuberkulöser Herd gefunden werden; die unspezifische einfache Entzündung sei im Sinne der perifokalen Entzündung zu verwerten.

Marogna führte 1921 bei 50 Fällen von chirurgischer und nicht cavernöser Ltbc mehrfache Urinuntersuchungen kulturell

und durch Tierversuche aus. Er kommt zu dem Schluß, daß nach seinen Erfahrungen bei Nichtvorhandensein einer Nierentbc keine TB im Urin gefunden werden.

Rieder hatte in 143 Fällen bei 136 Patienten nur 11 mal ein positives Resultat; steril aufgefangenen Morgenharn überimpfte er auf Meerschweinchen. Bei allen 11 Fällen handelte es sich stets um eine Urogenitaltbc, die durch Operation oder Obduktion sichergestellt wurde. R. kommt zu dem Schluß, daß TB im Harn für eine Urogenitaltbc beweisend sind.

Thomas betont, daß TB im Urin stets das Befallensein der Nieren anzeigen.

Bucher lehnt die Ausscheidung von TB durch die gesunde Niere ab.

Saenz, Eisendraht, Sadettin und Costil fanden in 82 Urinen von Patienten mit Ltbc ohne Nierenfunktionsstörungen weder bei der direkten noch kulturellen Untersuchung TB.

Bader untersuchte den Harn von 100 Patienten, die an schwerer Ltbc litten und in 16 Fällen eine Albuminurie aufwiesen, kulturell und mittels des Tierversuches und konnte in den 5 Fällen, in denen TB im Harn nachgewiesen werden konnten, eine Tbc der Urogenitalorgane feststellen. Auf Grund dieses Ergebnisses vertritt B. die Auffassung, daß der positive Ausfall des Tierversuches für eine Organtbc der Urogenitalorgane spricht.

Illyés steht der Frage der Ausscheidung von TB durch die gesunde oder nur unspezifisch veränderte Niere zurückhaltend gegenüber.

De la Pena setzt sich für seine Anschauung ein, daß genau so wie der Nachweis von TB im Sputum eine Ltbc anzeigt, der Befund von TB im Urin das sichere Zeichen einer Urogenitaltbc ist.

Studer erhob bei 700 mit Urinsediment von Tuberkulösen vorgenommenen Tierversuchen 615 negative und 85 positive Resultate. Bei den positiven Fällen konnte das Vorkommen von TB im Urin durchweg auf Herdbildung im Urogenitalapparat zurückgeführt werden.

Bacanu gelang von 96 Kranken mit verschiedenen Formen der Ltbc nur in 3 Fällen der TB-Nachweis aus dem Harn; bei zwei wurde eine Nierentbc, im dritten Fall eine Goldnephritis festgestellt. Seine tierexperimentellen Untersuchungen verliefen ins-

Auch einzelne andere Erfolge sind beschrieben, doch ist auch die Zahl der Versager sehr groß. Ja, es sind Fälle angeführt, zum Beispiel von Davis, in denen der Pemphigus gerade nach der Impfung auftrat. Auch Riecke schreibt von drei völlig negativen Ergebnissen. Daraus ersieht man auch, daß keine Verwandtschaft zwischen dem Pemphiguserreger und dem Pockenvirus bestehen kann und daß die Wirkung der Vaccination bei eventuellen Erfolgen mehr eine unterstützende ist im Sinne einer Reizkörpertherapie. Jedenfalls ist ihr wohl kaum eine spezifische Wirkung zuzuschreiben. Kumer warnt sogar vor dieser Impfung und weist auf die Gefahr hin, daß sich bei den zahlreichen Epitheldefekten noch ein Ekzema vaccinatum bilden könne und zum Pemphigus noch eine weitere lebensbedrohende Krankheit hinzutreten könnte. Nun finden sich meist bei Pemphigus im Blaseninhalt und, wie durch Obduktionsbefunde erwiesen wurde, auch im Blut Staphylo- und besonders Streptokokken. Das führte dazu, daß man mit entsprechenden Seren und auch polyvalenter, autogener Vaccine Versuche machte. Doch auch damit konnten keine wirklichen Erfolge erzielt werden.

Einen Schritt weiter geht die aktive Immunisierung, die gerade in neuerer Zeit mehr und mehr aufgegriffen wird. Sie stützt sich vor allem auf die Beobachtungen von Urbach und Wolfram über ein filtrierbares Virus als Erreger, was jetzt auch von Werth genauer untersucht und festgelegt wurde. Werth stellt dabei fest, daß es ihm gelungen sei, zu beweisen, daß das Ueberstehen der Pemphiguserkrankung Immunität verleihe. Seine Versuche einer passiven Immunisierung laufen noch weiter, doch sind seine Resultate auch in dieser Richtung offenbar nicht ungünstig. Zur Impfung wird der Inhalt frischer Blasen benutzt.

Urbach machte den Versuch einer aktiven Immunisierung von Pemphigus-Kranken mit einem abgeschwächten Virus nach Art der Lyssaschutzimpfung. Er stellte eine Aufschwemmung her aus Gehirnmasse von mit Pemphigusmaterial geimpften und unter cerebralen Erscheinungen verstorbenen Tieren. Mit dieser Gehirnaufschwemmung machte er bei einem 67 jährigen Patienten mit schwerem Pemphigus der Mund- und Augenschleimhaut Einspritzungen von je 1 g dreimal im Abstand von je 10 Tagen. Nach 3 Monaten stellte er eine deutliche Besserung fest. Auch Orsos verimpfte einem Kranken, der auf die verschiedensten

Behandlungen nicht reagierte, Dosen von 0,1 ccm Blaseninhalt intracutan, worauf in 6 Wochen alle Erscheinungen abheilten. Der Kranke blieb erscheinungsfrei. Eine weitere Mitteilung über einen Versuch, mittels aktiver Immunisierung zu behandeln, stammt von Binger. Dieser impfte einen 82 jährigen Kranken mit schwerem Pemphigus mit durch Kaninchenpassage abgeschwächtem Virus 0,2 ccm intracutan und 0,8 ccm subcutan. Nach der zweiten Injektion trat schon eine deutliche Besserung ein, die auch anhielt. Am 31. Behandlungstage starb aber der Patient an einer Embolie, sodaß hier leider kein Endurteil gefällt werden kann.

Mehr im Sinne einer passiven Immunisierung ist das Vorgehen Kumers zu werten, der schon seit 1929 bei Pemphigus Einspritzungen von Rekonvaleszentenblut oder -serum verwendet. Er hatte dabei mehrere überraschende Erfolge.

Zu den gleichen therapeutischen Maßnahmen gehört auch die Auto- und Heterohämotherapie mit Injektionen von 1—20 ccm Blut. Wirkliche Erfolge sind hier kaum gesehen worden, meist nur vorübergehende Besserung. Breda erklärt die Wirkung nach Art der Proteinkörpertherapie durch eine Steigerung der Abwehrkräfte. Weitere Versuche wurden auch mit Bluttransfusionen gemacht. Meist wurden 300—500 ccm von gesunden Personen mit passender Blutgruppe übergeleitet. Gilchrist, Pels, Hemmeter und Hollander sahen dabei günstige Erfolge. Salkind empfiehlt die Bluttransfusion auf Grund der Erfahrungen und gelegentlicher Erfolge der Moskauer Klinik.

Auch Eigenserum wurde angewandt, meist in Form intramuskulärer Injektionen, teilweise bis 30 ccm. Gelegentliche Besserungen kamen vor. Ebenso wurde reine Fiebertherapie schon versucht, doch mit völlig negativem Ergebnis. Ueberhaupt geht die Vaccination, die Hämo- und Serotherapie meist mit Temperaturerhöhung einher. Dazu kommt, daß wir beim Pemphigus sowieso schon Fiebertemperaturen haben. Der Pemphigus ist aber eine Krankheit, die den Körper und seine Reserven stark mitnimmt und da dürfte es wohl nicht angängig sein, diese Beanspruchung durch Fiebererzeugung oder künstliche Erhöhung noch zu vermehren.

Den erwähnten günstigen Resultaten stehen sehr viele Versager gegenüber. Eine spezifische Wirkung kann nicht an-

Remlinger konnte im Tierexperiment nachweisen, daß der Urin von tuberkulösen Meerschweinchen, die aber keine makroskopisch erkennbare tuberkulöse Nierenveränderungen zeigten, auf gesunde Tiere übertragen, in 12 von 24 Fällen eine Tbc hervorzurufen imstande ist. Allerdings wurden die Nieren der Meerschweinchen, mit deren Harn die Überimpfung auf gesunde Tiere vorgenommen wurde, nicht histiologisch untersucht.

Jasienski spritzte Meerschweinchen subkutan mit humanen TB und zwar 1. lebende, 2. durch Hitze abgetötete und 3. Filtrate von 3wöchentlichen Kulturen. Das Nierenmaterial wurde 10 Tage in der Carnotschen Flüssigkeit gehalten, dann nach Ziehl und Orenant-Masson gefärbt. Nie waren der Tbc eigentümliche Veränderungen festzustellen, sondern nur degenerative Schädigungen toxischen Ursprungs.

Diesen tierexperimentellen Untersuchungen, die die Frage der Durchlässigkeit der normalen Niere für TB anerkennen, stehen Tierversuche gegenüber, die auf Grund ihrer Resultate die Tbcurie ablehnen.

Spitzer infizierte mit chemisch-normalem Harn fortgeschrittener Phthisiker Meerschweinchen: kein einziges Tier wurde krank. Er kommt deshalb zur Auffassung, daß intaktes Nierenepithel den Bazillus Koch nicht passieren läßt.

Medlar fand, daß bei der experimentellen Meerschweinchentbc die Nierentbc außerordentlich häufig sei: man finde dieselbe bei eingehender histiologischer Untersuchung in 60%.

Im Schrifttum findet man nur verstreut Angaben über Durchlässigkeit der Niere für Tuberkelbazillen.

Nach Sahli liegt kein Grund vor, die Möglichkeit eines Durchtrittes von Bakterien aus dem Blut in den Harn ohne Erkrankung der Niere zu leugnen. Er gibt diese Möglichkeit auch für TB zu.

Krehl betont, daß Mikroorganismen, die im Blute vorhanden sind, offenbar recht häufig durch die Niere austreten, und zwar durch die Glomeruli, vielleicht sogar durch intaktes Epithel.

Band führt aus, daß die Niere eine ausgesprochene Immunität gegen hämatogene Infektion mit TB habe, vor allem deswegen, weil es sich um ein stark mit Blut gefülltes Organ handle und die Blutgefäße der Niere ein sehr großes Kaliber haben. Die TB haben die Neigung, bei extrarenaler Tbc die Nieren zu passieren.

Daß der Nierenfilter, der normalerweise unter gesunden Verhältnissen keine TB durchläßt, bei der Ltbc TB passieren läßt,

ist vielleicht damit zu erklären, daß die Funktion der Niere bei der Anwendung der verschiedensten Nierenfunktionsproben leicht herabgesetzt ist. Von dem Gedanken ausgehend, daß die Tbc eine Allgemeinerkrankung ist und stets den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht, bedingt durch die Abbauprodukte des TB, untersuchte Deist die Niere bei Ltbc mit den verschiedensten Funktionsproben, teils mit diätetischen Proben (Konzentrations- und Verdünnungsversuch, Schlayermahlzeiten), teils mit körpereigenen Stoffen (Kochsalz, Harnstoff, Kreatinin, Indikan), teils mit Farbstoffproben (Phenolsulphophthalein, Fluorescin, Ferrocyan). Das Ergebnis dieser Nierenfunktionsprüfung ergab, daß, wenn sicherlich nicht regelmäßig, aber immerhin in einem beachtlichen Prozentsatz bei den verschiedenen Formen der extrarenalen aktiven Tbc, auch dann, wenn die eingehendste Harnuntersuchung nichts Pathologisches aufdeckt, ein Funktionsausfall festzustellen ist.

Auch Rizzi findet, daß die Niere bei Ltbc imner eine leichte Funktionsstörung aufweist. Er prüfte bei 60 Kranken mit chronischer Ltbc die Nierenfunktion mittels der Verdünnungs- und Konzentrationsprobe. Während die Wasserausscheidung keine Störung erkennen ließ, zeigte sich bei allen Kranken eine geringe Einschränkung des Konzentrationsvermögens. Die Ursache dieses geringen Funktionsausfalles der Niere bei Ltbc sieht der Autor ebenfalls in einer Toxinwirkung, die, wie seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben, zur albuminösen Degeneration der gewundenen Harnkanälchen führt.

Während seit langem erwiesen ist, daß verschiedene Krankheitserreger, wie Typhus-, Coli-, Ruhrbazillen, Staphylo- und Streptocokken die Niere passieren können, ohne in dieser spezifische Herde zu setzen, wird die Ausscheidung von TB durch die Niere ohne nachweislicher Organtbc bisher noch von verschiedenen Autoren, die immer noch von der Vorstellung beherrscht sind, daß die TB in der Niere nur destruktive Veränderungen setzen können, auf das entschiedenste abgelehnt. Besonders eindrucksvoll ist der Vergleich mit dem Typhus abdominalis. Beiden Krankheiten, sowohl der Tbc als dem Bauchtyphus, ist gemeinsam, daß sie nicht nur eine isolierte Organerkrankung, sondern eine Allgemeinerkrankung darstellen. Feststehend ist die Tatsache, daß sich beim Typhus im Harn Typhusbazillen nachweisen lassen, ohne die Niere spezifisch zu schädigen. Daß im bakteriämischen Stadium Typhusbazillen in die Niere gelangen, ist durch die Durchlässigkeit des Kapillarendothels für die Erreger als Ausdruck der Allgemeinschädigung bedingt; auch ist die

Nierenfunktion beim Typhus gestört. Nach Abheilung der Blutinfektion siedeln sich die Erreger des Bauchtyphus reaktionslos in der Niere an. Ganz vereinzelt gibt es analog der Nierentbc auch einen Nierentyphus.

Der Tbc-urie kommt eine zweifach klinische Bedeutung zu.

1. Für die Frage der Indikation zur Nephrektomie.
2. Für den Nachweis des hämatogenen Ablaufs im Verlauf der chronischen Ltbc.

Erfordert die Feststellung einer einseitigen käsig-cavernösen Nierentbc bei funktionstüchtiger anderer Niere die sofortige Nephrektomie, besteht bei der Tbc-urie keine Berechtigung zur operativen Entfernung der Niere, die TB passieren läßt. Bezüglich der Bedeutung des alleinigen Nachweises der TB im Urin für die Klinik ist im Laufe der letzten 20 Jahre ein großer Wandel eingetreten.

Lenhartz betonte noch 1910: „Der Nachweis von TB im Urin bedeutet mit Sicherheit eine Urogenitaltbc." Seitdem Kiel-leuthner 1912 mit seiner grundlegenden Arbeit das Krankheitsbild der echten Tbc-urie aufstellte, bewegt die Kliniker und Urologen die Frage: Zeigt der alleinige Nachweis von TB im Harn immer eine Urogenitaltbc an oder gibt es auch Fälle, bei denen sich trotz eingehender urologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung ein spezifischer Herd in der Niere nicht nachweisen läßt? Soweit aus dem Schrifttum zu ersehen ist, sind auch diejenigen Autoren, die der Frage der Tbc-urie zurückhaltend bzw. ablehnend gegenüber stehen, sich darin einig, daß der alleinige Nachweis von TB im Urin bei Fehlen von Leukozyten und Eiweiß und bei tadelloser Nierenfunktionsprüfung zur Nephrektomie nicht berechtigt ist. Auch Dimtza und seine Mitarbeiter, die den Standpunkt vertreten, daß die Ausscheidung von TB durch den Harn an eine Urogenitaltbc gebunden sei, fordern möglichst die von Wildbolz aufgestellte klassische Trias für Nierentbc: Tbc-urie, Pyurie, Funktio läsa.

Ausdrücklichst sei an dieser Stelle nochmals hervorgehoben, daß eine echte Tbc-urie nur angenommen werden darf, wenn durch eine gründliche urologische Untersuchung eine käsig-cavernöse Nierentbc sicher ausgeschlossen werden kann. Ein großer Kunstfehler wäre es, durch Nichtheranziehung sämtlicher für die Feststellung einer chirurgischen Nierentbc erforderlichen Untersuchungsmethoden eine operationsbedürftige Nierentbc zu übersehen und dadurch den geeigneten Zeitpunkt für eine Frühnephrektomie zu versäumen; denn es besteht unter den meisten

Klinikern und Urologen die begründete Auffassung, daß bei dem Vorliegen einer organischen Nierentbc mit der Möglichkeit einer Spontanheilung nicht gerechnet werden darf.

Daß die frühzeitige Erkennung einer Organtbc der Urogenitalorgane mitunter erhebliche Schwierigkeiten bereitet, ist bekannt.

Größte Beachtung verdienen die in der Anamnese angegebenen, für den Beginn der Nierentbc so charakteristischen Miktionsbeschwerden, wie Dysurie, Pollakisurie, Nykturie; gelegentlich tritt die Nierentbc mit einer Nierenkolik oder Nierenblutung in Erscheinung. Genaue Harnuntersuchung ist erforderlich und gibt in nicht wenigen Fällen wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnosenstellung. Die Reaktion des Harns ist in der Regel sauer, alkalisch nur bei Mischinfektion. Schon frühzeitig läßt sich Eiweiß meist nur in geringen Mengen nachweisen, man spricht von prämonitorischer Albuminurie; Zylinder lassen sich bei Nierentbc nur selten nachweisen. Größte Bedeutung für die rechtzeitige Erfassung der Nierentbc kommt der Pyurie zu; besonders geballte Leukozytenhaufen im unzentrifugierten Harn müssen in uns den Verdacht auf beginnende mit Zerstörung einhergehende Nierentbc erwecken und zu einer eingehenden urologischen Untersuchung veranlassen. Die Pyurie bei Nierentbc geht oft mit dem Colombinoschen Zeichen (Ränder der Leukozyten zerfranst, Vakuolisierung des Protoplasma) einher; dieses Zeichen findet sich nach den meisten Autoren auch bei nichttuberkulösen Entzündungen der Harnorgane. Häufig ist auch der Befund von Erythrozyten im Sediment.

Der Tuberkelbazillennachweis soll bei Verdacht auf Nierentbc in jedem Fall mit allen uns zur Verfügung stehenden Mitteln erstrebt werden und läßt sich bei dem Vorliegen einer Nierentbc in 80 bis 90% erbringen. Die heutzutage meist angewandte Methode zum Nachweis der TB aus dem Harn ist das Kulturverfahren nach Hohn oder Löwenstein, das schon nach 14 bis 20 Tagen ein positives Ergebnis erzielt. Große Schwierigkeiten entstehen dann bei der Beurteilung des vorliegenden Falles, wenn es sich um die Pyonephrosis tuberculosa occlusa handelt; bei dem Krankheitsbild der geschlossenen Nierentbc kommt es infolge Obliteration des Ureters zu einer vollständigen Absperrung der käsigen mit Einschmelzung einhergehenden Niere von der Blase. Die Folge des Abflußhindernisses ist, daß sich weder TB noch Eiweiß sowie Leuko- und Erythrozyten im Urin nachweisen lassen. Erwähnt sei noch bei dem Nachweis von säurefesten Stäbchen im einfachen Ausstrich-

präparat aus dem Urin die Täuschungsmöglichkeit durch Smegmabazillen, die in Form und Färbeverhalten den TB ähnlich sind. Gasis zieht zur Unterscheidung die Alkalifestigkeit, Wildbolz die enge Gruppierung der TB heran. Zur Frühdiagnose der Nierentbc ist die Cystoskopie, die in den letzten Jahren erheblich ausgebaut wurde, im Verein mit der Chromocystoskopie und dem Ureterenkatheterismus unentbehrlich und in der Mehrzahl der Fälle zuverlässig. In typischen Fällen läßt der Blasenspiegel Geschwüre an den Ureterenostien, am Blasenfundus oder an deren hinteren Blasenwand erkennen. Mitunter sind cystoskopisch für Nierentbc charakteristische Veränderungen der Blasenschleimhaut nicht nachzuweisen, wie beim bullösen Ödem. Vereinzelt fehlen bei der chirurgischen Nierentbc jegliche verdächtige Blasenschleimhautveränderungen. Zur Feststellung einer Nierentbc müssen die Nierenfunktionsprüfungen herangezogen werden: sie sind für die Beurteilung unerläßlich. Im allgemeinen ist zur Erkennung der Nierenfunktion die Indigocarminprobe zuverlässig und in der großen Anzahl der Fälle ausreichend. Doch kommen immer wieder Fälle vor, in denen die Blauausscheidung normale Werte ergibt, obgleich eine Nierentbc vorliegt. Rehn hat die Säure-Alkali-Umschlagsprobe beschrieben, die für die Frühdiagnose der Nierentbc sehr geeignet sein soll, da sie Frühfälle erfaßt, die der Indigocarminprobe mitunter entgehen. So führt Schneider in seiner Arbeit über die Bedeutung der TB bei der Diagnose der Nierentbc aus, daß die Funktionsprüfung der Niere mit der Säure-Alkali-Umschlagsprobe im Verein mit der retrograden Pyelographie schon frühzeitig die Diagnosenstellung auf chirurgische Nierentbc gestattet, auch wenn der TB-Nachweis aus dem Urin sich zu diesem Zeitpunkt noch nicht erbringen läßt. Übelhör hebt den Wert der Füllungspyelographie hervor, die nach seiner Erfahrung bei Frühfällen aufschlußreiche Bilder gibt und zusammen mit dem TB-Nachweis schon frühzeitig die Diagnosenstellung auf Nierentbc ermöglicht.

Wildbolz betonte in einem Vortrag vor der urologischen Gesellschaft in Chicago bei der Diagnosenstellung der Nierentbc, daß eine scharfe Trennung zwischen operationsbedürftiger käsig-cavernöser Nierentbc und anderen tuberkulösen Nierenerkrankungen, die auch mit Tbc-urie einhergehen, aber nichts mit der erstgenannten Form der Nierentbc in Beziehung auf das therapeutische Vorgehen zu tun haben, gemacht werden müsse. Wildbolz hebt unter den nichtchirurgischen Formen der Nierentbc, unter die noch die akute oder subakute Miliartbc, sowie

die disseminierte knotige Form und die fibröse Form der Nierentbc einzureihen ist, die tuberkulöse Nephritis hervor.

Die tuberkulöse Nephritis beruht auf tuberkulöser Grundlage, führt aber nicht zum Bilde der käsigen, zur Einschmelzung führenden Nierentbc. Pathologisch-anatomisch findet man hier in der Niere unspezifische banale entzündliche Veränderungen parenchymatöser oder interstitieller Art, die eine sehr starke Neigung zu bindegewebiger Schrumpfung aufweisen; mitunter gestaltet sich diese Sklerose so stark, daß sich eine Granularatrophie mit allem urämischen Symptomen entwickelt. Die Kenntnis der tuberkulösen Nephritis wurde uns von den Pathologen übermittelt und knüpft sich an die Namen von d'Arrigo, Heyn, Jousset, Ceelen, Schönberg, Wildbolz und Smirnoff, sowie Kieffer. Bei der Deutung der bei Tbc in den Nieren gefundenen banalen unspezifischen Entzündungsherden erhebt sich die Frage, ob diese mit der Tbc im Zusammenhang stehenden renalen Veränderungen durch den Tuberkelbazillus oder seine Toxine bedingt sind. Für die Annahme der bazillären Genese sprechen eindeutig die Untersuchungen von Heyn und gleichzeitig von d'Arrigo, die 1900 innerhalb der banalen Entzündungsherde in der Niere TB nachwiesen. Wertvoll sind die Untersuchungen von Jousset, der bei der Sektion von Phthisikerleichen die Niere völlig frei von Tuberkulose, aber unspezifische Entzündungsherde teils parenchymatöser, teils interstitieller Art fand, in denen er sowohl mikroskopisch als durch den Tierversuch TB nachweisen konnte. Eine wesentliche Bereicherung erfuhr die pathologische Anatomie der tuberkulösen Nephritis durch die Untersuchungen von Ceelen und Schönberg. Ceelen fand bei einer 25jährigen Frau, die an Urämie mit der klinischen Diagnose einer Nephritis starb, zwei geschrumpfte Nieren. Die mikroskopisch festgestellten nekrotischen Veränderungen ließen an syphilitische Schrumpfnieren denken; gegen die Lues sprach aber der Umstand, daß fast ausschließlich die Adventitia der Gefäße von der Krankheit befallen waren, und daß sich in dem veränderten Nierengewebe TB nachweisen ließen. Ferner konnte Ceelen eine käsig zerfallene Bronchialdrüse und einzelne miliare Leberknötchen feststellen. Schönberg betont, daß in der Ätiologie der Schrumpfnieren neben bekannten und unbekannten Faktoren auch die Tbc eine bedeutende Rolle spielt. Er unterscheidet zwei verschiedene Formen der tuberkulösen Schrumpfnieren: 1. Eine Schrumpfniere mit infarktähnlichem Herd auf Grund einer tuberkulösen Erkrankung der Gefäße.

2. Eine an Nepritis erkrankte Niere mit starkem Anwachsen des interstitiellen Gewebes. Auch Schönberg glückte der Nachweis von unspezifischen Entzündungsherden und von tierpathogenen säurefesten Stäbchen in Schrumpfnieren, die bei der makroskopischen Untersuchung keinen Anhalt für eine tuberkulöse Veränderung boten.

Wildbolz rechnet die tuberkulöse Nephritis, die im übrigen eine nichthäufige Erkrankung ist, zu der nicht folliculären Tbc der Urogenitalorgane. Er betont, daß die TB wie andere Keime (Aspergillus, Aktinomyces) auch nichtfollikuläre Erkrankungen hervorrufen können.

Für die Klinik der tuberkulösen Nephritis kommt den Arbeiten von Fedoroff und Wildbolz eine große Bedeutung zu.

Fedoroff teilte 1923 eingehend 5 von ihm selbst beobachtete Fälle von tuberkulöser Nephritis mit. In 3 Fällen bestanden anamnestisch ausgesprochene cystitische Beschwerden, in einem Fall setzte die Erkrankung mit einer Hämaturie ein; TB ließen sich in 4 Fällen im Urin, vermehrte Eiterkörperchen in 3 Fällen nachweisen. In einem Fall (Fall 4) ließen sich bei der Cystoskopie sogar Ulcera auf dem Boden der Blase nachweisen. In einem Teil der Fälle bestand ein deutlicher Funktionsausfall der Niere. In allen diesen Fällen nahm Fedoroff wegen Verdacht auf chirurgische Nierentbc die Nephrektomie vor, die aber im Gegensatz zum anamnestischen und klinischen Erscheinungsbild keine für Nierentbc typische Veränderung ergab, sondern unspezifische Entzündungsherde aufwies. Der Autor konnte in den banalen Entzündungsherden, die eine ausgesprochene Neigung zur Schrumpfung erkennen ließen, mit aller Sicherheit TB nachweisen.

Fedoroff befaßt sich mit der Frage, ob sich irgendein Unterschied zwischen den klinischen Symptomen der klassischen Nierentbc und der tuberkulösen Nephritis, die er wegen der pathologisch-anatomisch faßbaren Neigung der banalen unspezifischen Entzündungsherde zur Sklerose als Nephrocirrhosis kochobacillaris bezeichnet und verneint im wesentlichen diese Frage. Nach seiner Erfahrung gibt die Anamnese uns keinen sicheren Anhaltspunkt; der Nachweis von TB und der Eiterkörperchen ist beiden Krankheitsbildern eigen. Fedoroff betont bei der Besprechung der Möglichkeit die beiden Krankheiten abzutrennen, daß auch die Cystoskopie endgültige Klarheit nicht schafft; denn er konnte, wie schon oben erwähnt, in einem Fall geschwürige Blasenveränderungen bei der tuberkulösen Nephritis feststellen. Auch die Nierenfunktionsprüfung ist nach seiner

Ansicht nicht unbedingt zuverlässig. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß wir intra vitam auf Grund klinischer Symptome die tuberkulöse Nephritis nicht sicher erkennen können.

Auch Wildbolz hebt hervor, daß die Differentialdiagnose zwischen der käsig-cavernösen Nierentbc und der tuberkulösen Nephritis mitunter erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Zur Unterscheidung ist nach seiner Ansicht und seinen Erfahrungen die Funktionsprüfung der Niere mit Indigocarmin gut geeignet; sie ist bei der operationsbedürftigen Nierentbc wesentlich früher und intensiver pathologisch verändert als bei der tuberkulösen Nephritis. Er führt weiter aus, daß die Stellung zur Operation seit Kenntnis der tuberkulösen Nephritis wesentlich zurückhaltender geworden sei.

Mit der Frage der tuberkulösen Nephritis haben sich noch andere verschiedene Autoren beschäftigt.

Smirnoff untersuchte in 22 Fällen die Niere von Patienten, bei denen Fedoroff wegen Diagnose einer Nierentbc die Nephrektomie vorgenommen hatte und fand in 10 Fällen nur endzündliche Veränderungen nicht spezifischen Charakters, in 8 Fällen neben den unspezifischen Veränderungen hie und da Tuberkelknötchen, und nur in 4 Fällen überwogen die für Tbc spezifischen Veränderungen.

Kieffer fand bei der Untersuchung der Lungentbc sowohl spezifische wie unspezifische Veränderungen an der Niere, obwohl kein Anhalt für eine Nierentbc vorlag. Er nennt unter seinen Befunden z. B. auch die herdförmige Glomerulonephritis, die nach seiner Ansicht durch den TB bedingt ist.

Schramm unterscheidet auch die operative und nichtoperative Form der Nierentbc; bei der letzteren nennt er die Nephritis kochobazillaris.

Gutierrez trennt die Nierentbc ebenso in die chirurgische und nichtchirurgische Form. Bezüglich der nichtchirurgischen Form beschreibt er die Tbc-urie, die der Nierentbc vorangehen kann, die tuberkulöse Nephritis, die er wieder unterteilt in die glomeruläre, tubuläre, interstitielle und parenchymatöse Form.

Eiken beschreibt zwei Fälle von anamnestisch und klinisch einwandfreier einseitiger Nierentbc; die Untersuchung der exstipierten Niere zeigte aber keine spezifisch tuberkulöse Veränderung, sondern nur eine unspezifische Nephritis.

Eingehende Schilderung der tuberkulösen Nephritis stammt von Simon, Werboff und Gronsfeld an Hand von 6 eigenen ausführlich beschriebenen Fällen. Es handelt sich um fünf

Mädchen und einen Knaben im Alter von 7 bis 22 Jahren; bei 3 bestand eine Wirbelsäulen-, bei den 3 übrigen eine Hüftgelenktbc, bei einem Mädchen lag außerdem noch eine Sitzbeintbc vor. Der Arbeit kommt insofern eine große Bedeutung für die Klinik der tuberkulösen Nephritis zu, als die Kranken zwei bis vier Jahre in stationärer Behandlung standen und demnach über eine längere Zeitspanne hin beobachtet werden konnten. Klinisch bestand bei keinem Fall eine Blutdrucksteigerung. Stets fand sich Eiweiß in Spuren; im Sediment waren fast stets Leukozyten in wechselnder Menge, nur vereinzelt rote Blutkörperchen und gelegentlich Zylinder nachzuweisen. TB konnten durch den Tierversuch bei allen 6 Fällen nachgewiesen werden, allerdings bei einem Fall erst nach dreijähriger Beobachtung. Die Nierenfunktionsprüfung ergab eine Störung des Verdünnungsversuches und der Diätproben nach Lichtwitz und Schlayer I und II. Die mehrmals vorgenommene Cystoskopie ergab in keinem Fall eine für die Tbc typische Veränderung. Die Autoren kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Anschauung, daß eine Durchwanderung von TB durch eine gesunde Niere nicht möglich ist, daß es sich stets bei dem Nachweis von TB im Urin um eine Erkrankung der Niere handelt, entweder im Sinne der chirurgischen Nierentbc oder der tuberkulösen Nephritis.

Alle diese Untersuchungen zeigen auf, daß die Frage der tuberkulösen Nephritis bejaht wird. Diese eigenartige Nierenerkrankung, die auf tuberkulöser Basis beruht, bei histiologischer Untersuchung aber nur unspezifische Entzündungsprozesse mit Neigung zur Fibrose aufweist, wird von den einzelnen Autoren, wie aus den oberen Ausführungen hervorgeht, mit verschiedenen Bezeichnungen belegt.

D'Arrigo, Heyn, Jousset sprechen von einer Nephritis bacillaris, Ceelen, Schönberg reden von einer tuberkulösen Schrumpfniere, Fedoroff spricht von einer Nephrocirrhosis kochobazillaris. Wildbolz, der sich besonders um die Erforschung dieser besonderen Nierenerkrankung bemühte, gebührt das Verdienst, diese Erkrankungsform pathologisch anatomisch sowie klinisch von der käsig-cavernösen Nierentbc scharf abgetrennt zu haben; er hat auch für diese Erkrankungsform den einheitlichen Namen tuberkulöse Nephritis geprägt.

Bezüglich des Verlaufes dieser durch die TB bedingten, aber nur unspezifischen Entzündung ist Fedoroff der Ansicht, daß sie, wenn sie doppelseitig auftritt, infolge mangelhafter Nie-

renfunktion tödlich enden kann (Geelenscher Fall). Befällt sie jedoch nur eine Niere, ist die Möglichkeit einer Spontanheilung durch Schrumpfung, wenn auch mit einer gewissen Funktionsstörung, nicht abzulehnen.

Die Frage, ob ein Übergang der tuberkulösen Nephritis, die er auch Prätuberkulose nennt, in die eigentliche organische Nierentbc möglich ist, läßt Fedoroff offen. Heute dürfen wir wohl mit Sicherheit annehmen, daß es fließende Übergänge von der kleinsten Nierenschädigung, die nur erkenntlich an der leicht herabgesetzten Nierenfunktion ist, zur käsig-cavernösen Nierentbc gibt.

Die Frage, wieso die TB im einen Fall eine chirurgische Nierentbc hervorrufen, im anderen Fall nur banale unspezifische Entzündungsherde in der Niere setzen oder nur eine leichte Funktionsstörung der Niere bewirken, ist noch umstritten. Albin Schmidt (1. Chirurg. Klinik, Budapest), der im übrigen für die Tbc-urie das Wort ergreift, zieht zur Beantwortung dieser Frage die Embolietheorie von Pels Leusden heran; ein tuberkulöser Nierenherd kommt nur dann zustande, wenn neben den TB aus dem primären tuberkulösen Herd gleichzeitig ein Gewebsembolus in die Niere gelangt, dort haften bleibt und durch die hervorgerufene Zirkulationsstörung den Boden für die Ansiedlung von TB geeignet macht. Nach Ansicht mancher Autoren sind die verschiedenen pathologischen Erscheinungsformen der Niere durch die Stärke der Virulenz und der Menge der in die Niere eingedrungenen TB bedingt. Nach der Auffassung von Bernard, Gougerot und Salomon führt dann die tuberkulöse Infektion der Niere nur zu banalen Entzündungen, ohne spezifische Gewebsveränderung, wenn entweder zahlreiche und sehr virulente TB das Gewebe überschwemmen, oder im Gegenteil nur ganz vereinzelte schwach virulente TB in das Gewebe eindringen. Wildbolz ist der Ansicht, daß ausschlaggebend die Art und Menge der vom Organismus gegen die Giftstoffe der TB gebildeten Antikörper sind, und nicht die Virulenz und Menge der TB. Finden sich überschüssige Giftstoffe, die W. Tuberkulopyrine bezeichnet, und sind zu wenig Antikörper vorhanden, kommt es zum Bilde der klassischen Nierentbc; überwiegen dagegen die Antikörper über die Tuberkulopyrine, entsteht die tuberkulöse Nephritis.

Überblicken wir das Schrifttum über die Tbc-urie, die experimentellen und klinischen Ergebnisse, so müssen wir uns zu dem Standpunkt von Übelhör und Schneider bekennen:

1. daß der alleinige Nachweis von TB im Urin zu der Annahme einer Urogenitaltbc nicht berechtigt;
2. daß zur Ausschließung einer chirurgischen Nierentbc eine gründliche urologische Untersuchung durchzuführen ist;
3. daß endlich bei jedem Fall einer Bazillurie eine genügend lange Überwachung notwendig ist, um eine eventl. auftretende organische Nierentbc rechtzeitig zu erfassen.

Die zweite klinische Bedeutung, die der Tbc-urie zukommt, ist indirekt den hämatogenen Ablauf während des Verlaufs der chronischen Ltbc aufgezeigt zu haben. Wie Deist hingewiesen hat, stellt die Tbc-urie den indirekten Nachweis der Tuberkelbazillämie dar; denn die Tatsache, daß die TB durch den Harn ohne nachweisliche Urogenitaltbc ausgeschieden werden, kann man sich nur so erklären, daß diese TB aus dem primären Herd in die Blutbahn einbrechen, im Blute vorübergehend kreisen und dann den Nierenfilter passieren.

Die Forschung um die Bedeutung der hämatogenen Tuberkulose für die Entstehung und Entwicklung der Ltbc knüpft sich an die pathologisch-anatomischen Arbeiten von Liebermeister, Hübschmann, Schürmann, Löschke und Beitzke und die klinischen Untersuchungen von Simon, Neumann, Ulrici, Bräuning und Redeker.

Hat man früher mit der Vorstellung des Einbruches von TB in die Blutbahn sofort das klinische Bild der tödlichen Miliartbc verbunden, sind wir heute zu der Annahme berechtigt, daß TB im Blute kreisen können, ohne eine akute oder subakute Miliartbc hervorzurufen. Diese grundlegende Erkenntnis verdanken wir vor allem den Forschungen Liebermeisters, der 1907 auf dem 24. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden seine Beobachtungen, die allgemeines Interesse hervorgerufen haben, mitteilen konnte. Dem Autor gelang es, bei tuberkulösen Leichen, die keine Veränderungen im Sinne der Miliartbc aufwiesen, im Blute TB, deren Virulenz sich im Tierversuch bestätigte, nachzuweisen. L. setzte dann seine Untersuchungen über den TB-Nachweis im Blute im großen Umfange bei den Tuberkulosekranken fort, und es ergab sich für ihn die für die Pathogenese der Ltbc wertvolle Folgerung, daß in einem relativ großen Prozentsatz TB im strömenden Blut bei Fällen von schwerer Ltbc durch den Tierversuch nachzuweisen sind. Von der Auffassung durchdrungen, daß die Tbc nicht nur eine Organerkrankung, sondern auch und vor allem eine Allgemeinerkrankung sei, studierte L. die tuberkulöse Infektion an den Gefäßen und stellte

histiologisch den Einbruch von tuberkulösen Herden in die Gefäße und damit in die Blutbahn fest. Der Übertritt von TB in die Blutbahn erfolgt entweder direkt auf dem Blutwege oder indirekt auf dem Lymphwege über den Venenwinkel. Kommt es beim Haften der TB an der Gefäßwand zur Bildung von weißen Tromben, so können diese verkäsen und es kommen immer wieder neue TB in die Blutbahn. B. Lange hat uns gelehrt, daß im Blute kreisende TB in den verschiedensten Organen abgelagert werden, ohne daß es zur Herdbildung zu kommen braucht. L. hat uns weiter gezeigt, daß die TB aus dem Blute wieder ausgeschwemmt werden können, um erneut wieder einzubrechen, und schließlich, je nach Widerstandsfähigkeit des Körpers, doch eine Organtbc hervorrufen können.

Welches ist nun das Schicksal der in den Kreislauf eingedrungenen TB? Ein Teil wird im Blutstrom aufgelöst werden, ein anderer kann in das Gewebe gelangen und dort liegen bleiben: diese müssen dort nicht für Tbc spezifische Veränderungen machen, es kann nur zu chronischen Entzündungen kommen; ein Teil gelangt endlich in die Lymphknoten und mitunter auf dem Lymphwege wieder in das Blut.

Die Tatsache, daß TB im Blute kreisen können, ohne eine allgemeine Miliartbc zu bewirken, ist nach Liebermeister und Hübschmann in der Allergielage des Organismus begründet. Hübschmann geht davon aus, daß die Miliartbc bei einer ausgebreiteten und fortschreitenden Ltbc oder anderer Organtbc relativ selten ist und geringgradig verläuft, daß aber um so schwerer das klinische Bild der Miliartbc ist, um so weniger sonstige aktive tuberkulöse Prozesse im Körper sich abspielen. H. spricht daher von einem Ausschließungsverhältnis zwischen allgemeiner Miliartbc und Organtbc. Die Entstehung der Miliartbc ist nach H. an zwei Faktoren gebunden, nämlich den mechanischen Faktor, worunter er die Bazillämie versteht und den komplizierten dispositionellen Faktor; der letztere zerfällt wiederum in eine unspezifische Komponente in Gestalt aller möglicher den Körper schädigende Einflüsse und in eine spezifische Komponente, die in der Allergielage des Körpers verankert ist. Löschke teilt insofern nicht die Auffassung Hübschmanns von den Entstehungsbedingungen der Miliartbc, als nach ihm nicht die Allergie, sondern die Virulenzmenge für das Zustandekommen der Miliartbc ausschlaggebend ist. L. vertritt den Standpunkt, daß bei der Miliartbc immer eine einmalige Einschwemmung reichlicher TB aus einem großen käsigen Herd, der mit der Blutbahn in direkte Verbindung tritt, anzunehmen ist, während bei der

echten Tuberkelbazillämie nur einzelne TB in die Blutbahn übergehen, die nicht in der Lage sind, einen tuberkulösen Herd zu setzen. Hübschmann sowie Löschke lehnen aber die Weigertsche Lehre von dem Eindruck eines tuberkulösen Gefäßherdes in die Blutbahn ab.

Wenn wir uns fragen, ob nur in einem bestimmten Stadium es zu bazillämischen Schüben kommt, so muß es für uns eine feststehende Tatsache sein, daß zu jeder Zeit des Ablaufs der Tuberkulose, bereits zur Zeit und unmittelbar nach dem Primärkomplex, TB im Blute kreisen können. Die frühere Auffassung, daß das Fortschreiten der Tbc auf dem Blutwege nur ein Merkmal des sekundären Stadiums sei, begründet in der Rankeschen Einteilung von drei streng voneinander getrennten Stadien, gilt nach den Untersuchungen von Pathologen wie Pagel, Hübschmann und Beitzke, sowie den klinischen Beobachtungen als verlassen.

Ranke führt bei der Beschreibung seiner Stadieneinteilung 1916 aus: „Es muß noch hervorgehoben werden, daß von der isolierten Phthise kein Weg mehr zu den früheren Stadien zurückführt. Das Neuauftreten von typischen Drüsenerkrankungen oder auch nur von nennenswerten neuen hämatogenen Metastasen bei lange Zeit bestehender isolierter Phthise habe ich in einer 15jährigen, nahezu ausschließlichen Beschäftigung mit ihr noch nicht beobachtet." Heute ist sowohl von pathologisch-anatomischer wie klinischer Seite erwiesen, daß das sekundäre wie tertiäre Stadium nicht scharf für sich begrenzte Einheiten sind, sondern, daß fließende Übergänge von den beiden Stadien ineinander vorkommen und besonders Rückfälle von Stadium III in Stadium II eintreten. Verschiedene namhafte Autoren setzen sich auf Grund dieser Erkenntnis nicht mehr für die von Ranke aufgestellte Dreiteilung ein, sondern sprechen wie Aschoff, Beitzke, Hübschmann und andere von Zweiteilung, schon deswegen, da bei der Entwicklung der Ltbc das zweite Stadium des öfteren übersprungen wird.

Die pathologische Anatomie kann uns schlüssige Beweise für das Vorkommen der Bazillämie nicht geben, da sie nur eine Organveränderung, aber keinen Zustand erfassen kann. Doch vermag auch die Klinik eine Bazillämie nicht sicher zu erfassen. Die Schwierigkeit liegt vor allem darin, daß das Kreisen der TB im Blute ohne jegliches objektiv faßbares Symptom verlaufen kann. Wir können eigentlich auch kaum von klinischen Grundlagen für die Bazillämie sprechen, sondern wir können nur gewisse Zeichen für eine hämatogene Verlaufsform auswerten,

die nach unserer bisherigen Anschauung die Möglichkeit einer Bazillämie für sich beanspruchen können; den Beweis dafür zu führen wird allerdings nicht immer einfach sein.

Die Annahme einer Bazillämie ist bei der initialen Pleuritis exsudativa gerechtfertigt, da sie als Ausdruck der hämatogenen Infektion gilt. Die Kinderärzte sehen in der von Fleischner zuerst beschriebenen lamellären Pleuritis wie auch in dem Hauttuberkel, wenn er bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre auftritt, ein recht sicheres Kennzeichen der hämatogenen Aussaat. W. Neumann legt zur Annahme einer hämatogenen Verlaufsform großen Wert auf den Nachweis einer vergrößerten palpablen harten Milz und fühlbaren verdickten Arterie, sowie einer rudimentären Polyserositis; Nachuntersucher konnten aber weder die vergrößerte Milz noch die verdickte Arterie feststellen. Bräuning und Redeker bemühten sich im Röntgenbild gewisse Merkmale für die hämatogene Ltbc herauszuheben. Typisch für diese Verlaufsform beschrieben die beiden Autoren die ausgedehnte kleinherdige Streuung, meist über beide Lungenfelder ziemlich gleichmäßig verteilt, häufig unter Bevorzugung der oberen Lungenpartien; mitunter ist die kleinherdige Streuung auf eine Seite beschränkt, entweder im Bereich des Oberfeldes oder infarktähnlich in den mittleren, seltener unteren Partien. Nach Schürmann und Pagel sind die Lochkavernen, die anatomisch mit fast randlosem Substanzverlust einhergehen und meist mehrfach auftreten, ein Merkmal für die hämatogene Genese der Ltbc. Ulrici hebt auf der Harzburger Tuberkulosetagung 1932 unter den verschiedenen Verlaufsformen der hämatogenen Tbc besonders auch die von Schürmann und Diehl beschriebene protrahierte progressive Durchseuchungsperiode hervor. Kennzeichnend für diese chronische Durchseuchung sind die in gewissen Zeitabständen immer wieder neuauftretenden Metastasen im Bereich des großen und kleinen Kreislaufs, die sich über ein Jahrzehnt und länger hinziehen können, um schließlich mit einer allgemeinen Miliartbc oder tuberkulösen Meningitis zu endigen. In den Formenkreis der Tbc wird auch die blande oder mitigierte Streuung, um deren klinisches Bild sich besonders Hollos bemühte, gerechnet. Bei diesem Zustandsbild wird eine milde hämatogene Aussaat mit nur geringen objektiven, aber sehr ausgeprägten subjektiven Veränderungen angenommen. Hierher gehört das Bild der vegetativen Stigmatisation, der endokrinen Diskordanz, psychopathischen Konstitution. Ulrici warnt mit vollem Recht, diese nicht scharf umrissenen Krankheitsbilder zu den Erschei-

nungsformen der Bazillämie zu rechnen, da für die Annahme einer Tbc jede anatomische Beweisführung fehlt.

Da wir weder aus der pathologischen Anatomie noch aus der Klinik berechtigte Schlußfolgerungen ziehen können, ob im Einzelfall eine Bazillämie besteht oder nicht, lag es nahe, die Bakteriologie zur Klärung dieser Frage heranzuziehen.

Schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch konnte Villemin 1868 Kaninchen mit dem Blut von Phthisikern infizieren. Weichselbaum glückte 1884 zum allerersten Mal der TB-Nachweis im Blute, und zwar im Leichenblut bei 3 Fällen von Miliartbc im Ausstrichpräparat. Zur Darstellung des Kochschen Bazillus aus dem Blut arbeitete Stäubli 1908 eine Essigsäure-Sedimentierungsmethode aus, die von Schnitter und Kurashige modifiziert wurde. Diese Autoren machten es sich zur Aufgabe, mittels färberischer Methoden des auf verschiedene Weise vorbehandelten Blutsediments direkt die TB im strömenden Blut des Menschen aufzufinden. Verschiedene Nachprüfer berichteten in den anschließenden Vorkriegsjahren mit der Stäubli-Schnitterschen Methode über fast 100%ige positive Ergebnisse, die teilweise zum größten Erstaunen sogar bei Gesunden erzielt wurden. In einer eingehenden und kritischen Arbeit hob nun Kahn 1913 hervor, daß die Säurefestigkeit nicht nur dem TB, sondern neben verschiedenen anderen Keimen insbesondere auch den Erythrozytenhüllen, deren Trockensubstanz ähnlich wie bei der Hülle des TB auch aus Lipoiden und wachsartigen Stoffen besteht, zukommt; säurefest, wenn auch von geringerer Art, sind auch die Granulationen der Mastzellen und das Fibrin. Kahn kam auf Grund dieser Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die mikroskopische Untersuchung des Blutes auf TB, bedingt durch die Täuschungsmöglichkeit durch die korpuskulären Elemente des Blutes, zu Fehlschlüssen führen kann und forderte bereits vor fast 25 Jahren die Unterscheidung durch den Tierversuch. Es muß an dieser Stelle allerdings die Einschränkung gemacht werden, daß die Tierimptung mit sichertuberkulösem Material nicht immer eine Tuberkulose des Tieres hervorzurufen braucht; so betont Deist, daß zwei Meerschweinchen, mit demselben tuberkulösen Material geimpft, verschieden reagieren können; so kann das eine Tier vollkommen gesund bleiben und das andere geht an einer generalisierten Tbc zugrunde.

Nachdem sich die direkte mikroskopische Methode wegen der Unzuverlässigkeit nicht durchsetzen konnte, bediente man sich einstweilen zum Nachweis von TB aus dem Blute des Tierversuches.

Der kulturelle Weg konnte erst nach Einführung der Eiernährböden beschritten werden; dieselben haben starke Vorzüge: der TB wächst auf ihnen rasch, in einer Zeitspanne von 14 bis 20 Tagen. Die ersten kulturellen Versuche wurden von Bingold und Kallos unternommen. Bingold erzielte mit einer von ihm selbst ausgeweiteten Methode mittels Gelatine — Blutkulturen auf Eiernährböden von 400 Fällen fortgeschrittener Ltbc, bei denen tuberkulöse Prozesse des Darmes, der Niere und des Nebenhodens auf eine hämatogene Ausbreitung hinwiesen, nur in 5 Fällen von Miliartbc TB-Kulturen aus dem Blute. Durch Überimpfung der Leukozytenschicht des Zitratblutes von 50 Patienten, die an schwerer Lungen- und Kehlkopftbc litten, auf Hohnsche Eiernährböden, glückte Kallos nur in 3 Fällen, die im Frühstadium einer hämatogenen Dissemination waren, die Züchtung des TB aus dem Blute.

Da trat vor nicht ganz 10 Jahren Löwenstein (L.) mit der aufsehenerregenden Mitteilung an die Öffentlichkeit, es sei ihm mit einer von ihm selbst ausgearbeiteten Methode gelungen, bei Ltbc und anderen Organtbc in hohem Prozentsatz bis zu 100% TB aus dem strömenden Blut zu züchten.

L. fordert folgende Technik: 10 ccm Blut werden steril in 3 ccm einer 10%igen Natr.citrat-Lösung aufgefangen, zentrifugiert, dann mit 5%iger Essigsäurelösung, nach den Vorschriften 3 und 4 mit destiliertem Wasser, hämolysiert und scharf bei hoher Tourenzahl zentrifugiert. Das Sediment wird hernach mehrmals mit destilliertem Wasser gewaschen und so von Hämoglobin befreit und schließlich mit Hilfe steriler Pipetten auf die Oberfläche des Spezial-Eiernährbodens übertragen. Der L.sche Nährboden enthält Mineralsalze und, worauf L. größten Wert legt, als Stickstoffquellen Asparagin, ist also frei von Pepton, das nach Ansicht L. das Wachstum des TB beeinträchtigt. Zur Hemmung des Wachstums eventuell vorhandener fremder Keime ist dem Nährboden Malachitgrün oder Kongorot zugesetzt. Ist von vorneherein Verdacht auf Vorhandensein von Nichttuberkulosebazillen im Blut gegeben, so empfiehlt L. die Behandlung des Sediments mit 15%iger Schwefelsäurelösung für die Dauer von 5 Minuten. Die Kontrolle der Kultur besteht in der Beobachtung der bei 37° bebrüteten Röhrchen, ob sichtbares Wachstum eintritt; ist keine Makrokultur zu erkennen, müssen Abstrichpräparate von der Kulturoberfläche angefertigt und gefärbt werden. Zu beachten ist, daß L. auch die Fälle als positive Hämokultur ansieht, bei denen keine makroskopisch sichtbare Kolonie auf-

tritt, sondern nur in den Abstrichpräparaten alkohol-säurefeste Stäbchen mikroskopisch zu finden sind.

Ganz großes Aufsehen erregten bei den Klinikern, Tuberkuloseforschern und Bakteriologen die Veröffentlichung von L., daß er zahlreiche positive Blutkulturresultate auch beim akuten Gelenkrheumatismus, Chorea minor, multiple Sklerose, Schizophrenie, Neuritis retrobulbaris, sympathische Ophthalmie, erhielt, also Erkrankungen, bei denen bisher ein ätiologischer Zusammenhang mit Tbc nicht angenommen wurde. L. nimmt auf Grund dieser bakteriologischen Befunde bei diesen Erkrankungen, deren Ursache bis heute noch umstritten ist, die tuberkulöse Genese an und vertritt die vollkommen unberechtigte Auffassung, daß seine kulturelle Blutuntersuchung auf TB dieselbe Bedeutung hat, wie die Wassermannsche Reaktion bei Lues.

Diese hochprozentigen Ergebnisse von L. über die Hämokultur des TB veranlaßten in den letzten Jahren viele Autoren aus allen Ländern der Welt zur Nachprüfung. Im Vergleich zu den zahlreichen positiven Resultaten von L. und seinen Mitarbeitern hatten die Nachprüfer trotz genauester Einhaltung der von L. angegebenen Vorschriften meist überhaupt kein positives Ergebnis oder der Nachweis der positiven Hämokultur glückte ihnen nur in ganz wenigen Fällen. Kallos teilt in seinem letzten kritischen Übersichtsreferat über den Nachweis der TB-ämie mit, daß von 14502 untersuchten Tbc-Fällen (die Befunde von L. nicht mitgerechnet) nur 165 (= 1,13%) mit einem einwandfreien positiven Kulturbefund einhergehen.

Auch hier in der Heilstätte Überruh wurde die Reinzüchtung des TB aus dem Blute nach der Löwensteinschen Methode versucht. Im ganzen wurden 287 Kranke mit 1187 Röhrchen untersucht und zwar gliedern sich die Kranken in 213 Kranke unserer Heilstätte (jedes Stadium der Ltbc und jede Verlaufsform) 18 kindliche Tbc, 7 Kranke mit einer akuten Polyarthritis und 13 Kranke mit einer Schizophrenie. Von den 287 Fällen mit 1187 Röhrchen waren nur 3 Fälle zusammen in 4 Röhrchen positiv. Alle 3 Kranken hatten zur Zeit des TB-Nachweises im Blute auch im Auswurf TB. Die eine Kranke befand sich zur Zeit der positiven Hämokultur in Pneumothoraxbehandlung, bei der zweiten Kranken erfolgte der Nachweis der Bazillämie am Tage nach einer Hämoptoe.

Nur vereinzelt gibt es Autoren, die bei ihren kulturellen Blutuntersuchungen bei Tbc ein besseres Ergebnis erreichen konnten. Frederiksen berarbeitete das Blut von 65 Kranken mit einer Ltbc nach der Methode von L., die er insofern modifizierte,

als er die von L. geforderte Hämolyse mit einer 2%igen Saponinlösung durchführte. Von 21 afebrilen Patienten züchtete er 6, von 44 febrilen 22 tierpathogene TB-Kulturen. Der Autor hält die Saponinbehandlung des Blutes für eine unbedingte Voraussetzung des Gelingens der Züchtung, da die Leukozyten, in denen die TB sich befinden, dadurch gesprengt werden. F. hat also bei febrilen Patienten in 50%, bei afebrilen in 30% TB aus dem Blute gezüchtet. Die Befunde von F. stehen in der Literatur alleine da; da die Prüfung der Pathogenität erfolgte, sind die Befunde als zuverlässig anzusehen. Kallos betont mit Recht, daß die Durchführung an einem größeren Material vorgenommen werden sollte. Popper (Pathologisches Institut Wien) konnte zeigen, daß die Züchtung von TB aus dem Leichenblut in einem erheblichen Prozentsatz gelingt. Von 89 Fällen erhielt er in 31 Fällen tierpathogene TB. Die meisten positiven Kulturresultate stammten zum größten Teil von Fällen, in denen die generalisierte und chronisch fortschreitende Ltbc die Todesursache war. Von 65 Kranken, die keine Tuberkulose aufwiesen, bekam er nicht einmal eine positive Hämokultur. Wie Kallos wiederum hervorhebt, kommt dieser Untersuchung aus dem Leichenblut eine große Bedeutung zu; denn diese Untersuchungen zeigten, daß die Reinzüchtung der TB aus dem Blute nicht nur L. und seinen Mitarbeitern gelingt, sondern auch anderen Autoren, wenn es sich um geeignete Fälle handelt. Außerdem fand Popper im Blut Nichttuberkulöser nicht einmal TB.

Von der Vorstellung ausgehend, daß durch die anatomische Verschiebung beim Kollaps die TB direkt oder indirekt über den Venenwinkel in den großen Kreislauf gelangen könnten, versuchte Voncken im Anschluß an operative Maßnahmen, die die Lunge betreffen, im Blute mittels der Kulturmethode TB nachzuweisen. Bei 35 Patienten ließen sich im Anschluß an operative Maßnahmen in 6 Fällen aus dem Blut TB züchten, die sich im Tierversuch als virulent erwiesen; und zwar von 12 Exhairesen einmal und von 6 Thorakokaustiken 5 mal, während die Blutkultur nach Pneumothoraxanlagen insgesamt negativ ausfielen. Bemerkenswert ist, daß es Voncken nie gelang, bei nichtoperativ behandelten Patienten, auch nicht bei miliarer Aussaat positive Ergebnisse zu erhalten. Der Autor betont am Schluß seiner Arbeit, daß die Zahl seiner Untersuchungsfälle zu gering sei, um zu einem abschließenden Urteil über die Bazillämie nach operativen Eingriffen zu gelangen. Auch Hager, der bei allen klinischen Formen der Ltbc den kulturellen TB-Nachweis aus dem Blute versuchte, erzielte besonders bei Patienten, die unter Kollaps-

therapie standen, eine positive Hämokultur. So glückte Hager von 89 Fällen mit einseitigem Pneumothorax in 9 Fällen, von 10 Fällen mit doppelseitigem Pneumothorax in einem Fall, von 18 Plastikern in 2 Fällen, von 5 Phrenicusexhairesen in einem Fall der TB-Nachweis aus dem Blute. Im Gegensatz von Hager und Voncken konnte Verdina keine Wechselbeziehungen zwischen Kollapstherapie und Tuberkelbazillämie feststellen: von den Blutkulturen, die er bei 15 Patienten 12 Stunden, 24 Stunden und 3—5 Tage nach der Pneumothoraxanlage anlegte, erhielt er in keinem Fall ein positives Ergebnis.

Beleuchteten Hager, Voncken und Verdina das Problem der Bazillämie nach der Kollapstherapie vom bakteriologischen Standpunkt, erhebt sich nun die Frage, ob im Anschluß an lungenchirurgische Maßnahmen objektiv faßbare klinische Veränderungen auftreten, die ein hämatogenes Geschehen erkennen lassen. Im allgemeinen ist diese Frage zu verneinen. Nur vereinzelt entwickeln sich Zustandsbilder, die man als hämatogene Fortentwicklung auffassen muß. So führt Petronikola einen Fall von Miliartbc nach Phrenicusexhairese an: er ist der Ansicht, daß es durch das Trauma zu einer Gefäßverletzung mit anschließendem Einbruch von tuberkulösem Gewebe in die Blutbahn gekommen sei.

Epstein berichtet über Dissemination nach einer Exhairese, bei der es zur Meningitis 6—8 Tage nach der Operation kam. Des öfteren ist im Schrifttum die Entstehung einer Pleuritis exsudativa der bisher gesunden Seite bei der Pneumothoraxbehandlung beschrieben worden.

Ich selbst konnte vor einigen Monaten bei einem 20jährigen Mädchen beobachten, wie unmittelbar nach der Pneumothoraxanlage links bei der Röntgendurchleuchtung eine frische Infiltrierung im rechten Mittelfeld sich zeigte und klinisch zur gleichen Zeit für die nächsten zwei Wochen Temperatursteigerungen bis 40° auftraten.

Diese infiltrative Neuherdbildung in der bisher gesunden Seite nach der Pneumothoraxanlage muß zweifellos als hämatogener Schub im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose gewertet werden.

Im Gegensatz zu Löwenstein und Reitter, die bei der akuten Polyarthritis positive Hämokulturen bis zu 100% erhielten, und den zahlreichen positiven Blutkulturresultaten L. und seiner Mitarbeiter bei Chorea minor, multipler Sklerose, sympathischer Ophthalmie, Neuritis retrobulbaris, fielen die nachprüfenden Untersuchungen anderer Autoren, die auch die Züchtung des TB beim akuten Gelenkrheumatismus und den anderen ge-

nannten Krankheiten versuchten, fast insgesamt negativ aus. Die vereinzelten Fälle werden im Schrifttum als Mobilisierungs-Tuberkelbazillämie gedeutet, in dem Sinne, daß von erkrankten Lymphdrüsen im Stadium der Latenz TB durch nichttuberkulöse Erkrankungen in die Blutbahn geschwemmt werden.

Reitter und Löwenstein setzen sich auf Grund ihrer hochprozentigen positiven Hämokulturresultate für die tuberkulöse Ätiologie der Polyarthritis rheumatica acuta ein. Die Entstehung der akuten Polyarthritis faßt Reitter als eine exsudative entzündliche Phase im Laufe einer hämatogenen tuberkulösen Reinfektion auf, eine Auffassung, der sich auch Berger anschließt. Reitter sieht die Tatsache der Tuberkelbazillämie beim Gelenkrheumatismus als erwiesen an, seitdem es ihm zusammen mit Stengel erst kurz gelang, aus dem Urin der Rheumatiker TB zu züchten.

Daß es in der Pathologie der Gelenkerkrankungen bestimmte Formen gibt, bei denen ein Zusammenhang mit Tbc anzunehmen ist, dürfte als gesichert gelten. Bereits Kußmaul, Griesinger, der Italiener Grocco betonten, daß es mitunter zu einer tuberkulösen Gelenkerkrankung kommt, die ohne Fungus und Karies und ohne Tuberkelbildung verläuft. Das größte Verdienst gebührt dem französischen Chirurgen Poncet, der 1897 auf Grund langjähriger Beobachtung die Lehre von Rheumatismus tuberculosus aufstellte. Poncet forderte für seine Tuberculose inflammatoire, wie er sie nannte: Hereditäre Belastung, klinische Zeichen überstandener alter Tbc oder bestehender frischer Organtbc, Wirkung der Tuberkulininjektion auf die Haut und auf die Gelenke, wobei bei der chronischen Form besonders die kleinen Gelenke befallen sind, und salizylrefraktäres Verhalten, das heute für die Annahme eines Rheumatismus tuberculosus verlangt wird. Poncet fordert auch, wenn möglich, den Nachweis des Erregers am Erkrankungsort.

Seit neuem hebt Berger die Bedeutung der Tbc bei der Entstehung mancher Gelenkerkrankungen hervor und teilt in einer ausführlichen Arbeit über die Polyarthritis tuberkulosa 24 Fälle mit chronischer Polyarthritis mit, für die er auf Grund des klinischen Befundes die tuberkulöse Genese heranzieht. Von den 24 Fällen gelang es ihm 14 mal den TB-Nachweis aus dem Blut kulturell zu erbringen. Berger beschrieb kürzlich einen Fall von primär chronischer Polyarthritis, bei dem er eine positive Hämokultur erhielt. Nach seiner Meinung ist durch diesen Fall der Beweis für tuberkulöse Entstehung durch einen 5maligen, in parallelen Untersuchungen an mehreren Instituten und durch den

Tierversuch gesicherten Nachweis von TB im Blute erbracht. Die Mitteilung von Berger ist insoweit interessant, als durch eine vorsichtig durchgeführte Tuberkulinbehandlung ein Heilerfolg bei der primär chronischen Polyarthritis erzielt werden konnte: Durch die Tuberkulinbehandlung hob sich rasch das Allgemeinbefinden, die vor der Behandlung sehr schmerzhaften Schwellungen an allen Gelenken bildeten sich stark zurück. Der Autor schreibt: „Nach 6 Monaten war die Kranke, die vorher durch Jahre in den besten Zeiten höchstens eine halbe Stunde gehen konnte, imstande, mehrstündige Fußmärsche zu unternehmen und den Haushalt wieder ganz zu versehen." Berger betont, daß es falsch wäre, in Zukunft jede akute oder chronische Polyarthritis als tuberkulös bedingt anzusehen, daß aber eine große Bedeutung auch der nichtfungösen Tbc bei der Entstehung mancher Gelenkerkrankungen einzuräumen ist.

Die meisten Autoren benutzten zu ihren Nachuntersuchungen zur Frage der Hämokultur des TB den Eiernährboden nach Löwenstein. Andere Methoden zum Nachweis der Züchtung von Bazillus Koch aus dem Blute bei der Tbc gaben Kirchner, Kovacs und die japanischen Forscher Kumagai, Jibuchi und Ogawa an.

Wesentlich zur Klärung der Bakteriemie trug Kirchner mit seinen bakteriologischen Arbeiten bei. K. und seine Mitarbeiter prüften die Bedingungen für die Züchtung der TB aus dem Blute, die kleinste Zahl von TB-Bazillen pro ccm Blut, die durch die Kultur nachgewiesen werden kann und welche die brauchbarste Methode zum Nachweis der Bazillämie ist. Sie gingen bei ihren Versuchen so vor, daß sie TB in abgestuften Mengen frisch entnommenem menschlichen Blut bzw. seinen Bestandteilen zusetzten. Es wurden dabei drei Kulturverfahren, nämlich der direkte Ausstrich auf Eiernährböden nach Lubenau-Hohn, Tiefen- und Plattenkultur verwendet. K. hat durch seine Untersuchungen festgestellt, daß weder dem Serum noch dem Plasma von tuberkulösen und nichttuberkulösen Patienten ein bakterizides Vermögen gegenüber dem TB zukommt. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu Löwenstein, der behauptet, daß das Hämoglobin das Wachstum der TB schädigt, und der deshalb bei seinen Vorschriften die öftere Auswaschung des Sediments verlangt. Bei den bakteriologischen Arbeiten K. ergab sich weiter, daß der TB sich besonders in der Leukozytenschicht ansammelt, bedingt durch die phagozytäre Fähigkeit der Leukozyten gegenüber den TB. Bei Verimpfung auf Eiernährböden wurden positive Kulturresultate erhoben bei einem TB-Gehalt

von über 100 TB pro ccm Blut, bei der Tiefenkultur schon bei 1 TB pro ccm Blut. Als die günstigste Methode erwies sich das Plattenkulturverfahren; diese Methode vereinigt nach Angabe K. die Vorteile der Tiefenkultur, daß eine große Menge verimpft werden kann, mit dem Vorteil der Eiernährbödenkultur, worauf die TB zu isolierten Kolonien auswachsen.

Kovacs hat mit seiner Adsoptionsmethode mit Tierkohle gute Resultate erzielt.

Kumagai, Jibuchi und Ogawa gelang es mit eigenen Züchtungs- und Anreicherungsverfahren bei 873 untersuchten Tuberkulosen in 62 Fällen (= 7,45%) TB aus dem Blute zu züchten, deren Virulenz im Tierversuch bestätigt wurde. Die meisten positiven Ergebnisse konnten die Autoren bei Fällen mit hämatogenen Streuungen oder extrapulmonalen Tuberkulosen erzielen. Nach ihrer Auffassung ist die Bazillämie häufig im frühen Stadium der tuberkulösen Infektion ebenso im Endstadium der schweren Lungentbc und tuberkulösen Meningitis. Sie fanden auch, daß die Bazillämie eine gewisse Beziehung zur Allergie aufweist; sie tritt bei negativer oder schwacher Allergie auf, gemessen an der Komplementbindungsreaktion und intrakutaner Tuberkulinprobe.

Eine Erklärung des überraschenden Unterschiedes zwischen dem Ergebnis von Löwenstein und der Mehrzahl seiner Nachprüfer wird darin gesucht, daß L. die Fälle mit Mikrokultur zu den pos. Resultaten zählte; auffallend ist dabei, daß L. bei der Veröffentlichung seiner positiven Hämokulturen nie angibt, ob er im einen Fall eine Makro- oder nur Mikrokultur erheben konnte. Die meisten Autoren im Schrifttum betonen, daß die Mikrokultur nicht allein beweisend sei für das Bestehen einer Bakteriämie, sondern daß die Pathogenität der gefundenen säurefesten Stäbchen durch den Tierversuch festzustellen wäre. Einige Autoren konnten mittels der Kultur sogar an Wasserleitungshähnen säurefeste Stäbchen nachweisen; wie bekannt ist, sind auch durch die Untersuchungen von Neißer und seiner Schüler säurefeste Trompeten- und Wasserleitungsbazillen sichergestellt. Als weitere Fehlerquelle werden die in den Eiernährböden schon vor der Überimpfung vorhandenen Hühnertuberkelbazillen angegeben.

Dem Nachprüfungsausschuß der Hygieneorganisation des Völkerbundes unter dem Präsidenten Th. Madsen, unter der Mitarbeit von Kolle und Uhlenhuth von deutscher Seite, Calmette und Saenz von französischer Seite, und dem Engländer Griffith gelang der einwandfreie Nachweis, daß die Befunde,

die durch Löwenstein und seine Mitarbeiter in seinem Wiener Laboratorium erhoben worden sind, mindestens zu einem großen Teil auf eine Verunreinigung der Kulturröhrchen durch virulente TB bzw. durch säurefeste Saprophyten im Institut von L. selbst beruhen.

Schramek machte auf der letzten Tagung der Vereinigung deutscher Tuberkuloseärzte in Warnemünde aufsehenerregende Mitteilungen über die Nachprüfungen der von Löwenstein erhobenen zahlreichen positiven Hämokulturen bei Organtbc und anderen oben genannten Erkrankungen. Zunächst ergaben 453 Hämokulturen von 279 Patienten, die mit Krankheiten behaftet waren, die nach der Auffassung von L. mit einer TB-Bazillämie einhergehen, durchweg negative Ergebnisse. Dann aber schickte Schramek menschliche und tierische Blutproben unter Deckdiagnosen in das Laboratorium von L. zur Untersuchung. Hier wurden nun bei Blutproben, sofern sie bestimmte Diagnosen hatten, manchmal positive Ergebnisse erzielt. Ja, L. konnte sogar bei Liquores und als Liquor bezeichnetem Leitungswasser, sterilem Wasser und steriler physiologischer Kochsalzlösung, die unter der Deckdiagnose „multipler Sklerose" eingesendet wurden, mit der Blutkultur TB züchten, die sich bei der Prüfung von Schramek im Tierversuch als hochvirulente TB erwiesen. Solche Mitteilungen erschüttern erheblich die ganze Frage des kulturellen Nachweises der TB im Blute, auf jeden Fall zeigen sie ein höchst unzuverlässiges Vorgehen im L.schen Laboratorium an.

Damit ist das Problem der Tuberkelbazillämie nicht hinfällig geworden. Die Tatsache, daß TB gelegentlich, und zwar schubweise und nur in ganz geringen Mengen im Blute kreisen, steht fest; nach Liebermeister und Hübschmann ist die Bazillämie bei Tuberkulose ein häufiges Vorkommnis. Nur ist die Möglichkeit der Züchtung von TB aus dem Blute sehr schwierig. Heute befriedigt uns die Kulturmethode zum Nachweis der TB aus dem Blute noch nicht. Wenn wir auf Grund des bisherigen Ergebnisses das Löwensteinsche Verfahren zur Reinzüchtung der TB aus dem Blute bei der Tbc als zuverlässige Untersuchungsmethode noch nicht bezeichnen können, müssen wir immerhin zugestehen, daß die Löwensteinsche Kultur für die Züchtung des TB aus den Se- und Exkreten bei der Tbc sehr geeignet ist. Nach Deist liegt die Schwierigkeit weniger an den technischen Methoden als daran, daß wir nicht den richtigen Zeitpunkt wissen, wann die TB im Blute kreisen.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß auch unter besseren Nachweisbedingungen der Tuberkelbazillämie für die Diagnose,

Differentialdiagnose, Prognose und Therapie kein wesentlicher Fortschritt erreicht werden würde; der Hauptwert der Bazillämie bei der Tbc liegt vorerst in der Aufzeigung des Ablaufs der Tbc im Organismus als Allgemeinerkrankung.

Ist auf Grund aufschlußreicher und zuverlässiger Arbeiten vieler namhafter Autoren und auf Grund des Tierversuchs erwiesen, daß bei extrarenaler Tbc ohne nachweisliche Organtbc der Urogenitalorgane TB im Harn ausgeschieden werden können, will ich nun an Hand von 23 Fällen die Tatsache der Ausscheidung von TB durch die intakte oder nur unspezifisch veränderte Niere erhärten. Bei meinen Untersuchungen wandte ich das Vorgehen von Deist an, der sich seit über 10 Jahren mit der Frage des Zusammenhangs der Lungentbc und der Niere befaßt und in grundlegenden Arbeiten wiederholt zum Ausdruck bringt, daß die Tuberkelbazillurie als Ausdruck der Allgemeininfektion bei Lungentbc zu werten ist. Deist gebührt auch das Verdienst, uns bei der Möglichkeit des Nachweises der Tbc-urie einen bestimmten Weg aufgezeigt zu haben. Immer wieder betonte er, daß man nur dann mit positiven Ergebnissen bezüglich des Nachweises von TB im Urin bei extrarenaler Tbc im Sinne der echten Tbc-urie rechnen dürfte, wenn über eine längere Zeitspanne hin — erforderlich mehrere Wochen — ohne Unterbrechung der 24-Stundenurin kulturell verarbeitet wird; gelegentliche, wenn auch wiederholte Urinuntersuchungen seien nicht beweiskräftig, da die TB nicht dauernd, sondern nur vorübergehend im Blute kreisen, und deshalb auch nur vorübergehend die Niere passieren. Unter diesem Gesichtspunkt lehnt Deist die Methode von Dimtza und Schaffhauser ab, die, zur sicheren Feststellung, ob die TB tatsächlich aus der Niere stammen, nur den mit dem Ureterenkatheter gewonnenen Harn zur Züchtung verwenden; es ist dann nicht verwunderlich, wenn die beiden Autoren bei ihren Untersuchungen in den Fällen von TB-Ausscheidung im Urin stets eine beginnende chirurgische Nierentbc vorfanden und ihnen die Feststellung einer echten Tbc-urie versagt blieb. Jüngst kam von Kallos in seiner kritischen Arbeit „Über die Ausscheidung von TB durch gesunde Organe" der Einwand, daß der Verwendung des Sammelurins Fehlerquellen anhaften insofern, als eine Verunreinigung des spontan gelassenen Harns mit TB außerhalb der Harnwege möglich sei. Wenn uns auch eine solche Verunreinigung des Sammelharns durch Se- und Exkrete von außen unwahrscheinlich dünkte, so entschlossen wir uns doch, statt des Sammelurins den Katheterurin kulturell auf TB zu verarbeiten. Es zeigte sich nun das

auffallende Ergebnis, daß mit Ausnahme nur eines einzigen Falles in allen anderen Fällen, in denen im Sammelurin kulturell TB nachgewiesen werden konnten, auch in dem mit dem Katheter entnommenen Blasenharn die Kulturresultate positiv ausfielen; mit dieser Feststellung ist der Vorwurf von Kallos bezüglich der Verunreinigung des 24-Stundenurins entkräftigt.

Legt Deist einerseits größten Wert auf wochenlange kulturelle Verarbeitung des gesamten Harns, zieht er andererseits zu seinen Untersuchungen Patienten heran, die unter irgendeiner Belastung stehen. Daß nach einer Pneumothoraxanlage wie auch Thoracokaustik für ein paar Tage erhöhte Körperwärme, ja sogar hohes Fieber auftreten kann, ist bekannt. Diese Tatsache ist dadurch zu erklären, daß durch den plötzlich eintretenden Kollaps eine Ausschwemmung der TB und seiner Abbauprodukte in das Blut stattfindet. Da man vor allem nach lungenchirurgischen Maßnahmen mit dem Kreisen von TB im Blut und der Durchwanderung durch die Niere rechnen kann, wählte Deist für seine Arbeit über die Bazillurie bei extrarenaler Tbc Patienten mit offener Ltbc aus, die der Kollapstherapie, wie Pneumothoraxanlage, Thoracokaustik, Phrenicusexhairese oder Thoracoplastik, unterzogen wurden; auch Fälle mit Schwangerschaftsunterbrechung zog er heran, da Kielleuthner seine grundlegenden Untersuchungen bei tuberkulösen Schwangeren anstellte.

Von meinen eigenen Fällen ist bei den ersten 6 Patienten entsprechend dem Vorgehen von Deist der 24-Stundenurin über mehrere Wochen, meist für eine Zeitspanne von etwa 25 Tagen, kulturell untersucht; bei den übrigen Fällen wurde der Katheterurin, der meist zweimal täglich entnommen wurde, über durchschnittlich 14 Tage kulturell auf TB verarbeitet, damit der Einwand der Möglichkeit der Verunreinigung des zu untersuchenden Harns durch TB außerhalb der Harnwege behoben ist. Ausdrücklich sei aber an dieser Stelle vermerkt, daß Katheterharn aus prinzipiellen Gründen nicht unbedingt erforderlich ist. Die mit dem Katheter gewonnene Urinmenge entspricht etwa dreiviertel der Quantität des 24-Stundenharns.

Die von Deist angegebene Versuchsanordnung ist folgende: Man läßt den Harn absetzen, der Rest wird zentrifugiert, das Zentrifugat mit 15%iger Schwefelsäure 15 Minuten stehen gelassen, wieder zentrifugiert, abgegossen, einmal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und nochmals zentrifugiert. Das letzte Sediment wird auf Löwensteinnährböden, mindestens drei Röhrchen, ausgestrichen.

Im folgenden will ich nun die 23 Fälle im einzelnen aufführen.

Fall 1:

Elisabeth D., geb. 6. 6. 1906. In Überruh aufgenommen 18. 9. 1931, in Überruh gest. 6. 7. 1932. Aufnahmediagnose: aktive, offene, vorwiegend linksseitige, prod. infiltr. cavernöse Ltbc mit erheblicher Pleurabeteiligung. Nach einem mißglückten Pneumothoraxversuch wurde am 16. 3. 1932 links eine Phrenicusexhairese ausgeführt, die einen endgültigen Erfolg nicht brachte.

Fieber (zwischen 38 und 39°) bestand nur am 9. 5. und in den Tagen davor und danach. Keine Miktionsbeschwerden. In dem vom 9. 5. 32 stammenden Harn wuchsen makroskopisch TB auf Löwensteinnährböden.

Tierversuch mit 0,5 mg der Kultur: das Tier wurde am 6. 1. 33 getötet; an der Einstichstelle fand sich eine große, vereiterte Drüse, die Lunge war in sämtlichen Lappen beiderseits vollständig mit größeren Herden durchsetzt. Leber sehr groß, blaß, durchsetzt mit kleinen Herden. Milz sehr groß, mit reichlichstem bis glasstecknadelkopfgroßen Knoten.

Katheterharn: Eiweiß neg., im Sediment vereinzelt weiße Zellen und etwas vermehrt Epithelien.

Bei der Sektion fand sich eine käsige Phthise der ganzen linken Lunge mit multiplen, kleineren und größeren Cavernen im Oberlappen und erheblicher Verwachsung des Rippenfells, außerdem eine acinodöse Phthise der rechten Lunge mit stärkster Beteiligung des mittleren Drittels. Milz septisch vergrößert, Fettleber. Beide Nieren wurden zur histologischen Untersuchung der Prosektur des Katharinenhospitals Stuttgart (Prof. Siegmund) mit folgendem Ergebnis zugesandt: „Die Nieren sind makroskopisch und mikroskopisch frei von Tuberkulose. Wir haben die verschiedensten Stellen untersucht, ohne irgendwelche tuberkulöse Herde zu finden. Es besteht aber eine starke, trübe Schwellung und leichte Verfettung der Epithelien. Glomeruli und Gefäße sind unverändert."

Fall 2:

Else H., geb. 8. 2. 1915. Aufnahme in Überruh 15. 12. 1931, gest. in Überruh 4. 10. 1932. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc, rechts prod. cavernöse Oberfeldtbc mit Infiltrierung ins Unterfeld, links prod. infiltr. im Mittelfeld.

26. 1. 1932 Pneumothoraxanlage rechts, 29. 4. 1932 Thoracokaustik rechts. Unter Erscheinungen einer Darmtbc Exitus letalis.

Am 9. 9. 1932 das letztemal eine Pneumothoraxnachfüllung. Am Abend dieses Tages Temperatur 39,8°, an den anderen Tagen Fieberwerte zwischen 39 und 40°.

Bei der wochenlangen bakteriologischen Untersuchung des Harns auf TB wuchsen solche makroskopisch am 9., 13. und 16. 9. und 2. 10. 1932.

Von den gewonnenen Kulturen wurden am 7. 11. 1932 zwei Meerschweinchen mit je 0,5 mg Kultur infiziert. Das eine Tier ging am 30. 12. 1932 spontan ein. Sektionsbefund: an der Einstichstelle zwei linsengroße Drüsen, keine makroskopischen Herde in der Lunge. Milz vergrößert, grob gefeldert mit kleinen, grauen Höckern, besonders am Rand. Leber o. B. Cervicaldrüse vergrößert mit kleinem Eiterherd in der Mitte. Das zweite Tier wurde am 18. 2. 1933 getötet. Befund: Cubitaldrüsen verdickt, kein Eiter. In der Lunge in sämtlichen Teilen konfluierende, glasige Herde und Schwarten. In Leber und Milz, in der Leber mäßig, in der Milz sehr zahlreich, graugelbe kleinere und größere knotige Herde.

Katheterurin: Sediment völlig o. B.

Chromocystoskopie (Juni 32): o. B.

Sektionsbefund: rechts eine käsig-pneumonisch-cavernöse Phthise mit Pneumothoraxresten, links ausgedehnte prod. Ober- und Unterlappentbc, im Darm, besonders am Coecum, Zeichen ausgedehnter prod. Darmtbc. Speckleber. Milz und Nieren makroskopisch o. B. Die histologische Untersuchung der Nieren in der Prosektur des Katharinenhospitals Stuttgart (Prof. Siegmund) ergab, daß weder rechts noch links irgendein Anhalt für eine tuberkulöse Erkrankung gefunden werden konnte.

Fall 3:

Maria R., geb. 21. 9. 1909. In Überruh aufgenommen 24. 5. 1932, in Überruh gest. 10. 11. 1932. Aufnahmediagnose: doppelseitige, offene, cavernöse Lungentbc und Kehlkopftbc. Ein vorsichtiger Versuch mit Doppelpneumothorax konnte den Ablauf der Tbc nicht aufhalten.

Abendtemperaturen am 11. und 12. 10. 1932 betrugen 39° rectal. Keine Miktionsbeschwerden.

Die über Wochen fortgesetzte bakteriologische Untersuchung des Harns ergab makroskopisches Wachstum am 11. und 12. 10. 1932. Am 10. 10. 1932 war eine Pneumothoraxnachfüllung vorangegangen. Am 9. 1. 1933 wurden zwei Meerschweinchen mit je 1 mg Kultur infiziert. Beide Tiere wurden am 15. 3. 1933 getötet. Bei beiden bestand keine allgemeine Tbc, jedoch waren an der

Einstichstelle die Drüsen deutlich vergrößert, in einem Fall mit etwas Einschmelzung.

Katheterurin: o. B.

Cystoskopie: o. B.

Die Obduktion ergab links eine pneumonisch-cavernöse Tbc, rechts mehr prod. indur. Veränderungen. Im Vordergrund stand eine ausgedehnte geschwürige Darmtbc. In der Milz ein mit bröckligem Käse angefüllter, solitärer Tuberkel. Fettleber, Nieren makroskopisch o. B. Die histologische Untersuchung der Nieren in der Prosektur des Katharinenhospitals Stuttgart (Prof. Siegmund) ergab: „Wir haben die Nieren an den verschiedensten Stellen untersucht. Es findet sich wohl eine starke Parenchymdegeneration im Sinne einer trüben Schwellung, doch sind entzündliche Infiltrate nirgendwo vorhanden. Insbesondere ist es mir an keiner Stelle möglich gewesen, Tuberkelknötchen nachzuweisen. Auch die Nierenbecken sind beiderseits unverändert."

Fall 4:

Lydia Sch., geb. 30. 4. 1915. Aufnahme in Überruh 17. 11. 1931., gest. in Überruh 5. 3. 1932. Aufnahmediagnose: grobcavernöse, offene, rechtsseitige Ltbc mit unwirksamem Teilpneumothorax. Links kleincavernöse, im ganzen prod. Oberfeldtbc. Unter den Erscheinungen einer schweren Darmtbc Exitus letalis. Keine Miktionsbeschwerden.

Am 20. 2. 1931 makroskopisches Wachstum von TB.

Am 9. 8. 1932 wurde ein Meerschweinchen mit 0,5 mg Kultur infiziert. Bei der Sektion des am 6. 9. 1932 getöteten Tieres fand sich neben Vergrößerung der Cubital-, Portal- und Mesenterialdrüsen eine deutliche Vergrößerung und grobe Felderung der Milz mit beginnender Tumorenbildung.

Katheterharn: Bei der Aufnahme der Kranken, abgesehen von einzelnen weißen Zellen im Sediment, nichts Besonderes. Dagegen bestand bei einer Untersuchung am 19. 2. deutliche Eiweißtrübung, außerdem waren die Leukozyten deutlich vermehrt, es fanden sich auch einzelne rote Zellen.

Cystoskopie wurde in Anbetracht der Schwere des Allgemeinzustandes nicht vorgenommen.

Bei der Obduktion fand sich eine schwere, doppelseitige, rechts käsig-cavernöse, links mehr infiltr. Ltbc, links mit kleineren, eingeschmolzenen, käsigen Herdchen und einer frischen Caverne. Besonders im Dünndarm bis pfenniggroße Geschwüre. Fettleber, alle anderen Organe einschließlich der Niere makroskopisch o. B. Die histologischen Untersuchungen der Nieren im Katharinen-

hospital Stuttgart (Prof. Siegmund) ergab: „Eine Tuberkulose liegt nicht vor, sondern eine nicht ganz frische herdförmige, interstitielle Nephritis, die, soweit es sich beurteilen läßt, eher ascendierend als hämatogen entstanden ist. Im Bereich der weißen Herde und der narbig eingezogenen Stellen sind ausgedehnte Lymphozytenplasmazellen und Histiocyteninfiltrate im Zwischengewebe vorhanden, die stellenweise in Vernarbung übergehen. In den weißen Knoten finden sich auch reichlich Leukozyten und zwar nicht nur im Zwischengewebe, sondern auch in den Harnkanälchen."

Fall 5:

Mathilde M., geb. 5. 8. 06. In Überruh aufgenommen 11. 9. 1931, entlassen am 12. 2. 1932. Es handelte sich um eine aktive, offene, rechtsseitige prod. cirrh. cav. Oberlappentbc mit Pleura- und Zwerchfellbeteiligung. Zustand nach Pleuritis exsudativa rechts. Pneumothoraxanlage rechts am 7. 1. 1931, außerdem wurde am 26. 9. 1931 eine Interruptio wegen Gravidität Mens II vorgenommen. Nie Temperatursteigerungen, keine Miktionsbeschwerden. In der Zeit vom 26. 9. bis 22. 10. 1931 wurde der Gesamtharn kulturell verarbeitet. Die Kultur fiel am 7. 10. 31 positiv aus.

Katheterurin: Eiweiß und Sediment o. B.

Die Tierimpfung mit der Kultur am Meerschweinchen vom 7. 10. 31 ergab am 10. 12. 31 eine generalisierte Tbc.

Cystoskopie vom 21. 11. 31 o. B.

Blauausscheidung beiderseits nach 3 Minuten.

Fall 6:

Luise F., geb. 31. 5. 1908. In Überruh aufgenommen 18. 9. 1931, entlassen 26. 7. 1932. Aufnahmediagnose: aktive, offene, rechtsseitige cavernös-cirrh. Lungentbc mit erheblicher Schrumpfung und Pleurabeteiligung. Nachdem am 7. 10. 31 der rechtsseitige Pneuversuch mißglückt ist, am 27. 11. Phrenicusexhairese rechts. Da der Nervenschnitt nicht die genügende Wirkung zeigte, am 26. 4. 32 rechtsseitige Teilplastik. Interruptio Mens III am 24. 10. 31.

Keine Temperatursteigerung, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Gesamtharns vom 24. 10. bis 14. 12. 31.

Kultur fiel am 13. und 14. 11. 31 positiv aus.

Tierimpfung am 9. 8. 32 mit 0,5 mg Kultur; Tötung des Meerscheinchens am 23. 11. 32, Sektionsbefund: In der Lunge ziem-

lich zahlreiche kleinere und größere Tuberkelknötchen, Milz vergrößert, grob gefeldert, am oberen Pol Tuberkelknoten.

Katheterurin: Eiweiß neg., Sediment o. B.

Cystoskopie am 14. 11. 31 o. B.

Blauausscheidung beiderseits nach $4^1/_2$ Minuten.

Fall 7:

Maria H., geb. 13. 3. 06. In Überruh aufgenommen 2. 2. 32, entlassen am 8. 7. 32. Aufnahmediagnose: aktive, offene, linksseitige, infiltr.-cavernöse Lungentbc mit Pleurabeteiligung. Pneumothoraxanlage links am 12. 2. 32.

Immer subfebril, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Gesamtharns vom 4. 2. bis 1. 3. 32.

Kulturresultat vom 25., 26. und 28. 2. pos.

Tierimpfung mit 0,5 mg Kultur am 9. 8. 32; Tötung des Meerschweinchens am 23. 11. 32. Sektionsbefund: Cubital-Tracheal-Mesenterialdrüsen verdickt. In der Lunge zahlreiche Tuberkelknötchen. Milz mäßig vergrößert.

Katheterurin: Eiweiß neg., im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten.

Cystoskopie am 29. 3. 32 o. B.

Blauausscheidung beiderseits nach 4 Minuten.

Fall 8:

Sofie H., geb. 23. 5. 81. In Überruh aufgenommen 26. 2. 32, entlassen am 26. 7. 32. Aufnahmediagnose: aktive, offene, linksseitige, prod. infiltr.-cavernöse Oberfeldtbc mit Pleurabeteiligung. Pneuversuch links vom 29. 3. 32 mißglückt. Phrenicusexhairese links am 12. 4. 32.

Während des ganzen Hv. fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Gesamtharns vom 12. 4. bis 6. 5. 32.

Kultur vom 29. 4. 32 pos.

Meerschweinchentierversuch vom 9. 8. 32 ergab am 23. 11. 32 bei der Sektion des Tieres mäßig zahlreiche kleine Tuberkelknötchen in der Lunge.

Katheterurin: Eiweiß neg., Sediment o. B.

Cystoskopie vom 16. 6. 32 o. B.

Blauausscheidung beiderseits nach 4 Minuten.

Fall 9:

Rosa K., geb. 1. 10. 10. In Überruh aufgenommen 24. 5. 32, entlassen 5. 9. 33. Aufnahmediagnose: aktive, offene, rechtsseitige prod. inf. grobcavernöse Lungentbc. Pneumothoraxanlage

rechts Anfang März 32. Thoracokaustik rechts 10. 6. 32. Wiederholungskaustik am 14. 10. 32.

Während des ganzen Hv. fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Gesamtharns vom 30 8. bis 7. 10. 32.

Kultur pos. am 11. und 13. 9. 32.

Tierversuch mit 0,5 mg Kultur vom 7. 11. 32 ergab am 15. 3. 1933 je eine generalisierte Tbc an zwei Versuchstieren.

Katheterurin: Eiweiß neg. Im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten.

Cystoskopie vom 14. 1. 33 o. B.

Blauausscheidung rechts nach 5, links nach 4 Minuten.

Fall 10:

Maria K., geb. 12. 1. 13. In Überruh aufgenommen 5. 10. 34, entlassen 30. 3. 35. Aufnahmediagnose: aktive, offene, rechtsseitige prod. infiltr. cavernöse Lungentbc. Zustand nach rechtsseitiger Pleuritis exsudativa.

Am 12. 10. 34 plötzlich auftretende Harnblutung. Im Sediment massenhaft rote, sehr zahlreiche weiße Blutkörperchen, Epithelien, sehr vereinzelte granulierte Zylinder. Keine eigentlichen Miktionsbeschwerden. Die am gleichen Tage vorgenommene Cystoskopie: deutlich blutig gefärbter Harn, Kapazität 250 ccm, Blasenschleimhaut und Ureterenmündungen völlig o. B. Methylenblauausscheidung beiderseits nach 4 Minuten. Am 20. 11. 1934 Aufhören der Hämaturie. Öftere Urinkontrolle während des Hv. Es ließ sich immer eine geringe Eiweißtrübung nachweisen, im Harn fanden sich zahlreiche Leuko- und Erythrozyten, sowie massenhaft granulierte Zylinder. Wiederholte Cystoskopie vom Januar 35 war abermals o. B.

Kultur des Sammelharns vom 28. und 29. 11. sowie 2. 12. 34 fiel pos. aus. Immer hektische Fieberkurve.

Es wurde auf Grund des klinischen Befundes eine tuberkulöse Nephritis angenommen.

Tierversuch vom 23. 7. 35 mit 0,5 mg Kultur ergab bei zwei Versuchstieren je eine generalisierte Tbc.

Fall 11:

Elsa F., geb. 2. 11. 13. In Überruh aufgenommen 28. 4. 36, entlassen 27. 11. 36. Aufnahmediagnose: aktive, offene, beiderseitige Lungentbc. Rechts infiltr. cavernös, links prod. infiltr. mit reichlich Pleurabeteiligung. Pneumothoraxanlage rechts am 16. 5. 1936, Kaustik am 16. 7. 36.

Während des ganzen Hv. fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterharns vom 19. 5. bis 6. 6. 36.

Kulturresultat vom 22., 23., 24. 5. sowie 30., 31. 5. und 3. 6. 36 fiel pos. aus.

Tierversuch vom 30. 6. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 19. 10. 1936 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: ganz vereinzelte Leuko. Eiweiß neg.

Cystoskopie und Blauausscheidung vom 17. 6. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 12:

Emma R., geb. 14. 10. 95. In Überruh aufgenommen 28. 2. 36, entlassen 25. 9. 36. Aufnahmediagnose: aktive, offene, rechtsseitige infiltr. cavernös cirrh. Oberlappentbc, Restzustand nach Pleuritis exsudativa rechts. Pneuversuch am 10. 3. 36 mißglückt. Am 29. 5. 36 Grafsche Oberlappenplastik rechts, am 13. 6. 36 zweite Sitzung.

Temperatur nach der ersten Sitzung 3 Tage bis auf 39° erhöht, nach der zweiten Sitzung 10 Tage zwischen 38 und 39°.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 14. bis 26. 6. 36.

Kultur vom 15., 16., 17., 18., 19., 20., 22. 6. 36 pos.

Tierversuch vom 3. 9. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 15. 12. 1936 eine generalisierte Tbc.

Cystoskopie und Blauausscheidung vom 13. 8. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 13:

Fanny D., geb. 20. 12. 08. In Überruh aufgenommen 6. 9. 35, entlassen 27. 11. 36. Aufnahmediagnose: Restzustand nach Pleuritis exsudativa links. Aktive offene, linksseitige infiltr. cav. Unterlappentbc. Die am 20. 10. 35 eingeleitete linksseitige Pneumothoraxbehandlung wurde wegen Wirkungslosigkeit infolge breiter Verwachsungen wieder aufgegeben. Am 22. 1. 36 Phrenicusexhairese links. Da keine endgültige Wirkung dadurch erzielt werden konnte, am 28. 5. 36 Vornahme einer Unterlappenplastik links.

Temperatur unmittelbar nach der Plastik einige Tage bis 38° erhöht, dann aber wieder rascher Abfall auf normale Werte. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 30. 5. bis 15. 6. 36.

Kultur vom 1., 3., 6., 7., 9. und 10. 6. 36 fiel pos. aus.

Die Tierimpfung vom 30. 6. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 19. 10. 36 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Cystoskopie und Blauausscheidung vom 12. 8. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 14:

Rosa B., geb. 27. 1. 09. In Überruh aufgenommen 8. 5. 36, entlassen 11. 12. 36. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Lungentbc. Links infiltr. cavernös, rechts prod. Oberfeldtbc. Pneumothoraxanlage links vom 30. 5. 36. Kaustik links am 30. 7. 36.

Temperatur unmittelbar nach der Kaustik 14 Tage lang zwischen 38 und 39° erhöht. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 3. 8. bis 16. 8. 36.

Kultur vom 4., 5., 6. sowie 10. und 11. 8. 36 pos.

Die Tierimpfung vom 5. 9. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 14. 11. 36 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten.

Chromocystoskopie vom 22. 9. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 15:

Babette B., geb. 13. 4. 15. In Überruh aufgenommen 15. 5. 36, entlassen 19. 2. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Lungentbc. Links infiltr. exsudativ, grobcavernöse Oberfeldtbc, rechts prod. infiltr. auf indur. Grundlage in toto. Pneumothoraxanlage links am 2. 6. 36. Kaustik links am 14. 8. 36, Wiederholungskaustik am 1. 10. und Skopie ohne Möglichkeit der Brennung am 2. 12. 36.

Temperatursteigerung nach der ersten Kaustik für einen Tag, nach der zweiten Kaustik für 4 Tage bis 38°. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 18. bis 31. 8. 36.

Kultur vom 28. 8. 36 fiel pos. aus.

Tierversuch vom 1. 2. 37 mit 0,5 mg Kultur ergab am 22. 3. 37 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 16:

Lucia M., geb. 30. 12. 17. In Überruh aufgenommen 13. 8. 35, entlassen 27. 11. 36. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc. Rechts infiltr. exsudativ grobcavernöse Lungentbc mit Pleura- und Zwerchfellbeteiligung. Links infiltr. kleincav. im Mittelfeld. Pneumothoraxanlage rechts am 5. 9. 35, Kaustik rechts am 13. 11. 35, Wiederholungskaustik 16. 1. 36. Da auf der linken Seite ein zunehmender Cavernisierungsprozeß auftrat, auch links Pneumothoraxanlage am 14. 4. 36 mit Kaustik, links am 29. 8. 36.

Während des ganzen Hv. immer fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Katheterurinkultur-Verarbeitung vom 29. 8. bis 13. 9. 36.

Kultur vom 31. 8. und 9. 9. 36 pos.

Tierimpfung vom 9. 10 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 15. 1. 1937 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 19. 10. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 17:

Eugenie Sch., geb. 26. 2. 06. In Überruh aufgenommen am 4. 9. 36, entlassen 5. 2. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc. Rechts infiltr. cavernös auf der Grundlage eines älteren tuberkulösen Herdes, links prod. indur. Oberfeldtbc. Pneumothoraxanlage rechts am 12. 9. 36, Kaustik rechts am 9. 11. 36.

Während des ganzen Hv. fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 14. 9. bis 27. 9. 36.

Kultur vom 14., 15. und 16. 9. fiel pos. aus.

Die Tierimpfung vom 3. 2. 37 mit 0,5 mg Kultur ergab am 11. 5. 37 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten.

Chromocystoskopie vom 23. 1. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 18:

Pauline J., geb. 17. 7. 08. In Überruh aufgenommen 18. 8. 36, entlassen 14. 5. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc. Rechts Zustand nach Empyem, links prod. infiltr. cav. Ltbc. Pneumothoraxanlage links am 22. 8. 36. Kaustik links am 5. 11. 36. Da immer noch deutliches Cavum in Höhe des Mittel-

feldes abgrenzbar, am 13. 1. 37 Phrenicusquetschung links, die bis jetzt keinen endgültigen Erfolg zeigte.

Immer fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 22. 8. bis 6. 9. 36.

Kulturresultat vom 22., 23., 24. und 27. 8. fiel pos. aus.

Tierimpfung vom 9. 10. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 15. 1. 1937 eine genralisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 20. 9. 36 o. B.

Genitale o. B.

Fall 19:

Emma K., geb. 11. 2. 02. In Überruh aufgenommen am 30. 10. 1936, entlassen am 30. 4. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, linksseitige, cav. cirrh. Oberfeldtbc. Zustand bei linksseitiger Phrenicusexhairese (8. 8. 34). Da bei der Aufnahme im Sputum wieder Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten und röntgenologisch im linken Oberlappen ein Cavum abzugrenzen war, wurde nach mißglücktem Pneuversuch am 25. 11. 36 die vordere und am 4. 12. 36 die hintere Sitzung der Grafschen Oberlappenplastik linksseitig vorgenommen.

Temperatur nach der Plastik fast nicht erhöht. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 26. 11. bis 5. 12. 36.

Kultur vom 27., 28. und 30. 12. 36 fiel pos. aus.

Die Tierimpfung vom 31. 12. 36 mit 0,5 mg Kultur ergab am 19. 3. 37 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 20:

Maria B., geb. 15. 12. 09. In Überruh aufgenommen am 7. 4. 1936, entlassen am 25. 5. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, beiderseitige Ltbc. Rechts prod. infiltr. cavernöse Ober- und Mittelfeldtbc, links prod. indur. Oberfeldtbc von stationärem Charakter. Pneuversuch rechts am 18. 4. 36 mißglückt. Thoracoplastik rechts, erste Sitzung am 5. 11. 36, zweite Sitzung am 21. 12. 36.

Temperatur nach der Plastik für 8—10 Tage bis auf Werte von 38,5°, dann wieder auf die Norm abfallend. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 6. bis 16. 11. 36.

Kultur vom 6., 7. und 8. 11. 36 fiel pos. aus.

Tierversuch ausgeführt am 6. 2. 37 ergab am 11. 5. 37 folgenden Sektionsbefund: In der Lunge mehrere kleine Herde, Milz stark vergrößert, Leber einige glasige Herde.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 21:

Anna F., geb. 15. 3. 07. In Überruh aufgenommen am 18. 9. 1936, entlassen am 19. 2. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc. Rechts grobcavernöse, links infiltr. cav. Oberfeldtbc. Pneumothoraxanlage rechts am 28. 10. 36.

Während des ganzen Hv. immer fieberfrei. Keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 29. 10. bis 10. 11. 36.

Kultur vom 30. 10. 36 fiel pos. aus.

Tierimpfung vom 2. 2. 37 mit 0,5 mg Kultur ergab am 11. 5. 1937 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 22:

Emilie F., geb. 21. 10. 10. In Überruh aufgenommen 30. 10. 1936, entlassen am 21. 2. 37. Aufnahmediagnose: aktive, offene, doppelseitige Ltbc. Rechts prod. infiltr. grobcav. Oberfeldtbc, links Zustand nach Pleuritis fibrosa, prod. infiltr. Oberfeldtbc. Pneumothoraxanlage rechts am 8. 12. 36.

Immer fieberfrei, keine Miktionsbeschwerden.

Kulturelle Verarbeitung des Katheterurins vom 10. bis 21. 12. 36.

Kultur vom 11., 14., 15. 12. 36 fiel pos. aus.

Tierimpfung vom 1. 2. 37 mit 0,5 mg Kultur ergab am 27. 4. 1937 bei der Sektion folgenden Befund: In der Lunge zwei kleine Tuberkelknötchen, Leber übersät mit kleinen Knötchen, Milz vergrößert, Einstichstelle verkäst.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Fall 23:

Emilie R., geb. 24. 2. 07. In Überruh aufgenommen am 13. 11. 1936, entlassen am 16. 4. 37. Aufnahmediagnose: aktive, klinisch offene, doppelseitige Ltbc. Rechts prod. indur. im Oberfeld und in Spitze, links prod. infiltr. cav. Oberfeldtbc. mit Pleurabeteiligung. Pneumothoraxanlage am 8. 12. 36.

Während des Hv. immer fieberfrei. Keine Miktionsbeschwerden.

Kultur vom 10. 12. 36 fiel pos. aus.

Tierimpfung vom 3. 2. 37 mit 0,5 mg Kultur ergab am 27. 4. 1937 eine generalisierte Tbc.

Katheterurin: Eiweiß neg. Sediment o. B.

Chromocystoskopie vom 12. 2. 37 o. B.

Genitale o. B.

Bevor ich auf die Besprechung der oben angeführten Fälle eingehe, sei vorweggenommen, daß ich durch Heranziehung der erforderlichen urologischen Untersuchungsmethoden eine spezifische Organveränderung der Niere im Sinne der käsig-cavernösen Nierentbc ausschließen konnte. Bei jedem Fall wurde eine wiederholte chemische und mikroskopische Harnuntersuchung vorgenommen. Eiweiß ließ sich in geringen Mengen nur in den 2 Fällen von einer tuberkulösen Nephritis, für die Albuminurie kennzeichnend ist, nachweisen; ebenso fand man nur in den beiden Fällen, die eine tuberkulöse Nephritis aufwiesen, vermehrte Eiterzellen, in allen anderen Fällen konnte der Befund einer Pyurie nicht erhoben werden. Die Chromocystoskopie wurde mit Ausnahme von Fall 4, bei dem infolge des fortgeschrittenen Krankheitszustandes davon abgesehen wurde, bei allen anderen Kranken ausgeführt. Bei keinem Patienten ließ der Blasenspiegel eine für die Nierentbc typische oder auch nur verdächtige Veränderung an den Ureterenmündungen oder der Blasenschleimhaut erkennen; bei der intravenösen Indigocarminprobe ergaben sich stets normale Werte in der Blauausscheidung, zwischen 3 und 5 Minuten. Über Miktionsbeschwerden hatte auch nicht eine einzige der Kranken zu klagen. Ferner sei hervorgehoben, daß eine Erkrankung des Genitale in keinem Fall vorlag. Größten Wert legen wir auf den Nachweis der Pathogenität der im Sammel- bzw. im Katheterurin gefundenen alkohol- und säurefesten Stäbchen. Bei meinen sämtlichen Fällen wurden die nachgewiesenen säurefesten Stäbchen sowohl durch die Kultur (Löwensteinscher Eiernährboden) als durch den Tierversuch als TB identifiziert.

Bei der Würdigung der Fälle kommt den ersten 4 Fällen, für deren Überlassung ich meinem früheren Chefarzt Dr. med. habil. Deist an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche, insofern für das Zustandsbild der Tbc-urie eine besondere Bedeutung zu, als eine makroskopische und histologische Untersuchung der Nieren im Obduktionspräparat vorgenommen werden konnte. Bei diesen 4 Kranken, bei denen intra vitam tierpathogene TB im Sammelharn kulturell nachgewiesen wurden und die urologische Untersuchung keinen Anhalt für das Vorhandensein einer chirurgischen Nierentbc bot, konnte auch durch eine eingehende histologische Untersuchung ein tuberkulöser Herd in der Niere nicht gefunden werden, obwohl die Pathologen, ausdrücklichst auf die Bedeutung der Untersuchung hingewiesen, besonders eingehend und kritisch die Untersuchung vornahmen. Lehrreich ist der Fall 4, bei dem auch zu Lebzeiten der Kranken TB im Harn sich kulturell nachweisen ließen und die histologische Untersuchung aber eine spezifische Nierenerkrankung vermissen ließ, dafür aber eine herdförmige interstitielle renale Entzündung aufdeckte. Bei dieser Kranken liegt klinisch, vor allem aber auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes eine tuberkulöse Nephritis vor, die auch im Fall 10 anzunehmen ist. Läßt sich bei Fall 4 die Diagnose einer tuberkulösen Nephritis auf Grund der histologischen Untersuchung stellen, weisen bei Fall 10 die klinischen Symptome in die Richtung dieser eigenartigen, durch den TB bedingten, aber nur mit banalen unspezifischen Entzündungsherden einhergehenden und zur Schrumpfung neigenden Nierenerkrankung. Kennzeichnend für die tuberkulöse Nephritis ist die durch die öftere Untersuchung des Harnes festgestellte Albuminurie mit Zylindrurie, die bei Nierentbc nur vereinzelt und dann nur sehr spärlich auftritt; der erhobene Befund einer Tbcurie, Pyurie und Hämaturie ist sowohl der tuberkulösen Nephritis als der chirurgischen Nierentbc eigen und kann nicht differentialdiagnostisch gewertet werden. Dagegen aber sprechen der völlig normale cystoskopische Befund und die normalen Werte der Blauausscheidung mehr in dem Sinne, daß die Harnwege von tuberkulösen Veränderungen frei sind, obwohl zugegeben werden muß, daß mitunter auch bei Organtbc der Niere mit dem Blasenspiegel kein krankhafter Befund zu erheben ist und die Indigocarminprobe einen Funktionsausfall nicht erkennen läßt. Doch kann man, wie auch aus dem Schrifttum hervorgeht, die Trias: Albuminurie mit Zylindrurie, normaler cystoskopischer Befund, normale Farbstoffausscheidung bei vorhandener Tbcurie, Pyurie und Hämaturie bei nachweislicher extrarenaler Tbc

im Sinne der tuberkulösen Nephritis deuten, wenn auch die endgültige Klärung von der histologischen Untersuchung der Niere abhängt. Erwähnen möchte ich noch, daß bei Fall 10 der Blutdruck nicht erhöht war, ebenso daß Ödeme nicht vorhanden waren. Bei den anderen 21 Kranken, die insgesamt an einer offenen Lungentbc erkrankt waren, wurde der positive kulturelle TB-Befund ohne nachweisliche Urogenitaltbc im Anschluß an mechanische Eingriffe, bei denen die Möglichkeit der Ausschwemmung der TB in die Blutbahn und damit der Ausscheidung durch die Niere gegeben ist, erhoben. So ließen sich bei 19 Kranken mit offener Lungentbc, die der Kollapstherapie unterzogen wurden, aus dem Urin tierpathogene TB züchten. Im einzelnen verteilen sich die lungenchirurgischen Eingriffe wie folgt:

8 mal nach Pneumothoraxanlage, 2 mal nach Pneumothoraxnachfüllungen, 3 mal nach Thoracokaustik, 2 mal nach Phrenicusexhairese und 4 mal nach Grafscher Oberlappenplastik.

Fast ausschließlich wurde bei den Kranken, bei denen eine TB-Ausscheidung im Urin im Sinne der echten Tbc-urie sichergestellt wurde, durch den jeweiligen Eingriff ein erheblicher Lungenkollaps erzielt. Besonders eindrucksvoll war der plötzlich eintretende Kollaps bei den gesamten Thoracokaustiken; in allen 3 Fällen konnten sämtliche ausgedehnte und derbe Adhäsionen durchbrannt werden, so daß die anschließende Durchleuchtung einen kompletten Lungenkollaps zeigte. In 2 Fällen gelang der Nachweis von TB aus dem Harn ohne nachweislicher Nierentbc im Anschluß an eine Schwangerschaftsunterbrechung, die bei Kranken mit offener Lungentbc in den ersten Monaten ausgeführt wurde.

Besonders ist nun zu betonen, daß zwischen dem Tag des Nachweises der Tbc-urie und des lungenchirurgischen Eingriffes ein gewisser zeitlicher Zusammenhang bestand. So glückte die TB-Züchtung aus dem Harn bei Fall 12, 16, 17, 18, 19, 20, 21 und 23 in den ersten beiden Tagen nach der durchgeführten Pneumothoraxanlage, Thoracokaustik oder Oberlappenplastik. Bei anderen Kranken war wiederum eine wochenlange Verarbeitung des Harns notwendig, um ein positives Ergebnis zu erhalten. Die Häufigkeit des Nachweises von TB im Harn bei den einzelnen Kranken war verschieden; in vereinzelten Fällen gelang es nur einmal, das höchste war der positive Befund von TB im Harn an 7 Tagen.

Zusammengefaßt handelt es sich um 23 Kranke mit offener Lungentbc, bei denen es gelang, im zeitlichen Anschluß an me-

chanische Eingriffe, ohne den geringsten Anhalt für eine spezifische Organerkrankung der Niere, tierpathogene TB aus dem Harn kulturell nachzuweisen.

Da es sich unserer Kenntnis entzieht, ob überhaupt und in welchen Fällen der echten Tbc-urie mitunter eine käsig-cavernöse Nierentbc folgt, habe ich das Schicksal der Kranken mit offener Lungentbc, bei denen sich während des Hv. in Überruh eine Tbc-urie feststellen ließ, verfolgt. Bei Befragen des Hausarztes oder, falls eine ärztliche Betreuung nicht mehr stattfand, der Angehörigen der Kranken erfuhr ich, daß von den 19 Kranken in den Jahren 1934 bis 1936 vier an der Lungenphthise gestorben sind; der behandelnde Arzt konnte Krankheitszeichen, die für eine Nierentbc sprechen oder auch nur verdächtig sind, nicht angeben, eine Sektion wurde allerdings nicht vorgenommen. Ebensowenig boten die anderen 15 Kranken Veränderungen im Sinne einer tuberkulösen Nierenerkrankung; bei keiner der Kranken bestehen oder bestanden Miktionsbeschwerden, Nierenschmerzen oder Nierenblutungen. Es ergibt sich aus der Beobachtung unserer Kranken die Tatsache, daß bei manchem Patienten schon 3 bis 5 Jahre seit der Feststellung der TB im Urin vergangen sind, ohne daß sich in der Zwischenzeit eine für uns nachweisliche Nierentbc entwickelt hat.

Überblicken wir das Tierexperiment, besonders aber die Erfahrungen bei Menschen, kann besonders im zeitlichen Anschluß an lungenchirurgische Eingriffe wie auch Schwangerschaftsunterbrechung und sicherlich auch andere mechanische Belastungen an der Tatsache der Durchlässigkeit der Niere für TB ohne spezifische Organerkrankung der Niere bei extrarenaler Tbc nicht länger gezweifelt werden.

Zu großem Dank verpflichtet bin ich meinem früheren Chefarzt, Herrn Direktor Dr. med. habil. Deist für die Stellung des Themas und Überlassung des klinischen Materials aus der Lungenheilstätte Überruh bei Isny (Allgäu). Ebenso bin ich Herrn Professor Dr. Reinwein, Direktor der Mediz. Klinik in Gießen, für die Annahme meiner Promotionsarbeit zu großem Dank verbunden.

Endlich gebührt noch mein Dank meinem jetzigen Chefarzt, Herrn Direktor Dr. Burmeister, für die Ausführung der Cystoskopien.

Schrifttum.

D'Arrigo: Zbl. Bakt. Bd. 28. 1900. Zit. n. Wildbolz. Handbuch d. Urologie, Bd. 4. S. 23.

Aschoff: Über den phthisischen Reinfekt der Lungen. Klin. Wschr. 1926. I S. 1.

Bacanu: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die tuberkulöse Bacillurie. Z. Tbk. Bd. 76 S. 340 (1936).

Bader: Beitrag zur Frage der tuberkulösen Bacillurie. Z. Tbk. Bd. 62 S. 100 (1931).

Band: Renal tuberculosis. I. Histopathology u. pathogenesis. Edinburgh med. J., N. s. 42, 162—174 (1935). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 42 S. 121 (1935).

Beitzke: Unsere heutigen Erkenntnisse über die Entwicklung der Tuberkulose nach Ranke. Ergebnisse der ges. Tbk.forschg. Bd. 8. 1937. S. 1—26.

Berger u. Ludewig: Polyarthritis tuberculosa. Med. Kl. 1935. I S. 733 u. S. 772.

Berger: Symptomatologie u. Tuberkulosebeweis bei einer Polyarthritis vom Typus des schweren Gelenkrheumatismus. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 88. H. 6 S. 539 (1936).

Bernard u. Salomon: Presse méd. 1904 I 797. Zit. n. Dimtza. Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 416 (1932).

Bernard, Gougerot u. Salomon: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1908. Zit. n. Wildbolz, Handbuch d. Urol. Bd. 4 S. 25.

Bingold: Direkte Züchtung von Tuberkelbazillen aus dem strömenden Blut. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 68 S. 734 (1928).

Blum: Die Nierentuberkulose. Ärztl. Prax. Nr. 5 S. 139 (1934).

Braeuning u. Redeker: Die hämatogene Lungentbc. des Erwachsenen. Tbk. Bibliothek Nr. 38.

Bucher: Renal tuberculosis. Radiology Bd. 24 S. 160—164 (1935).

Bumpus jr., Hermon C., and Gershom J. Thompsom: Renal tuberculosis. Changing conceptions in the decade 1920—1930. (Nierentbc. Wechsel der Auffassungen in den letzten 10 Jahren). Americ. J. Surg. N. s. 9, 545—551 (1930). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 34 S. 387 (1931).

Calmette et Saenz: Rapport sur la recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Loewenstein. (Bericht über die Tuberkelbazillämieuntersuchungen mit der Loewensteinschen Methode.) Bull. trimestr. Organisat. Hyg. 4, S. 257—282 (1935). Zit n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 43 S. 191 (1936).

Ceelen: Über tuberkulöse Schrumpfnieren. Virch. Arch. Bd. 19 H. 1.

Deist: Tuberkelbazillurie als Ausdruck der Allgemeininfektion bei Lungentbc. Z. Tbk. Bd. 64 S. 256 (1932).

— Bazillämie und Bazillurie bei Tuberkulose. Klin. Wschr. 1933 I. S. 26.

— Klinische und pathologisch-anatomische Grundlagen der Tuberkelbazillurie. Z. urol. Chir. Bd. 37 S. 353 (1933).

- Die funktionelle Beurteilung der Niere des Lungentuberkulösen. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 72 S. 396 (1929).
— Bazillämie bei Tuberkulose. Die Tuberkulose 1933 Nr. 3.
Diehl: Beiträge zur Klinik der progressiven Durchseuchungsperiode bei der Tuberkulose. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 62 S. 356 (1925).
— Beitrag zum Ablauf der Tuberkulose innerhalb der progressiven Durchseuchungsperiode. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 65 S. 14 (1927).
Dimtza u. Kartal: Kritische Betrachtung des bisher erschienenen Schrifttums über die Tuberkelbazillurie. Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 416 (1932).
Dimtza u. Schaffhauser: Tuberkelbazillurie u. initiale chronische Nierentbc., zugleich ein Beitrag zur Frühdiagnose der chron. käsig-cavernösen Nierentbc. Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 440 (1932).
Eiken: Tuberkelbazillurie u. Nierentbc. Ugeskr. Laeg. 1932, 963. Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 38 S. 716 (1933).
Epstein: Komplikationen bei der Behandlung der Lungentbc. mittels Phrenikusexhairese. Tuberkulose Nr. 11 S. 203 (1932).
Fain: Über die Frühdiagnose und Therapie der Initialformen der Tuberkulose der Harnorgane. Z. urol. Chir. Bd. 24 S. 421 (1928).
De Favento: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 7, 819 (1933). Zit. n. Dimtza, Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 416.
Fedoroff: Über die atypische Tuberkulose der Nieren, Prätuberkulosis, Nephrocirrhosis Kochobacillaris. Z. Urol. Bd. 17 S. 264 (1923).
Ferrannini: La diagnosi della tubercolosi renale. (Über die Diagnose der Nierentbc.). Riforma med. 1933, 1765—1770. Zit. n. Dimtza, Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 416.
Fleischner: Die Röntgendiagnose der Lungentbc. Anhang im Lehrbuch von Neumann: „Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener."
Frederiksen: Tuberkelbazillen — Blutkultur mittels der Loewensteinschen Methode. Med. Kl. 1934 I, S. 306.
Foulerton u. Hillier: Brit. med. J. 2, 774 (1901). Zit. n. Dimtza, Z. urol. Chir. Bd. 35 S. 416.
Gasis: Zbl. Bakt. 1909, zit. n. Wildbolz, Handb. d. Urol., Bd. 4.
Graebke: Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Nierentbc. in der Schwangerschaft und zur Frage der Durchlässigkeit der Niere für Tuberkelbazillen, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 55 S. 25 (1921).
Griesinger: Zit. n. Berger und Ludewig, Med. Kl. 1935 I, S. 733.
Griffith: Bacillémie tuberculeuse. Bull. trimestr. organisat. Hyg. 4, S. 283—306 (1935).
Grocco: Zit. n. Berger und Ludewig, Med. Kl. 1935 I, S. 733.
Gröninger u. Pesch: Können bei Lungentbc. auch durch anatomisch tuberkulosefreie Nieren Tuberkelbazillen ausgeschieden werden? Dtsch. Arch. klin. Med. 167, S. 335 (1930).
Gutierrez: Diagnostic et traitement chirurgical de la tuberculose renale. (Diagnose und chir. Behandlung der Nierentbc.). J. d'Urol. 31, 126, (1931). Zit n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 35 S. 569 (1931).
Hager: Bazillämie bei Tuberkulose. Die Tuberkulose 1933, Nr. 3, S. 39.
— Umfrage betr. Bazillämie bei Tuberkulose. Med. Kl. 1932 I, S. 253.
Herbst: Zur Klinik und Therapie der Nebenhodentbc. Arch. klin. Chir. 184, 56, (1935).
Heyn: Virch. Arch. 219, H. 1. Zit. n. Wildbolz, Handb. d. Urol., Bd. 4 S. 23.

Hollo: Tuberkulose und Lebensalter. Zbl. Tbk.forschung. Bd. 38 S. 161 u. S. 321 (1933).
Hübschmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Tuberkulose. 1928.
Huth u. Lieberthal: Tuberculous nephritis and tuberculous bacilluria. A study of one thousand operated cases of renal tuberculosis. Pathology and bacteriology. (Tuberkulöse Nephritis und tuberkulöse Bazillurie. Eine Studie an Hand von 100 Operationsfällen von Nierentbc. Pathologie und Bakteriologie.) J. of Urol. 30. 153—180 (1933). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 40 S. 138 (1934).
Jasienski: Über die sogenannte tuberkulöse Nierenentzündung und Harn ausscheidung mit Tuberkelbazillen. Polski Przegl. chir. 8. 561—608 (1929).
Jensen: Report on inverstigations regarding the Loewenstein technique of cultivating tubercle bacilli from blood. (Untersuchungen über die Loewensteinsche Technik der Tuberkelbazillenkultur aus dem Blut). Acta tbc. scand. 9, S. 253—277 (1935).
Illyés: Die urogenitale Tuberkulose. Orvosképzés 26. S. 274—284 (1936). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 45, S. 228 (1936).
Jousset: Arch. méd. exp. 1904. Zit. n. Wildbolz. Handb. d. Urologie. Bd. 4, S. 23.
Kahn: Zur „sekundären" Tuberkulose. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 28. S. 283 (1913).
Kallos: Zur Frage der Tuberkulosebazillämie bei Hauttbc. M. m. W. 1931. II S. 1901.
Kallos P. u. Kalos-Deftner L.: Über den Nachweis der Tuberkulosebazillämie im Kultur- und Tierversuch. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 45. H. 1/2. S. 1—20 (1936).
— Über die Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch gesunde Organe. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 43 S. 433 (1936).
Kieffer: Zur Klinik und Pathologie der Nierenerkrankungen im Verlauf der Lungentbc. Z. Tbk. Bd. 33 S. 9 (1920).
Kielleuthner: Genügt der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn zur Diagnose der Nierentbc.? Fol. urol. Bd. 7 S. 191 (1912).
Kirchner u. Li: Untersuchungen über die Bedingungen der Züchtung von Tuberkelbazillen aus dem Blut. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 80 S. 460 (1932).
Kolle u. Küster: Über das Vorkommen der Tuberkelbazillen im strömenden Blut. D. m. W. 1934, I S. 309 u. S. 872.
Kovacs: Beitrag zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut. Klin. Wschr. 1935, I S. 383.
Krehl: Pathologische Physiologie, 1918.
Küster: 23. dtsch. Chir. Kongreß 1, 165 (1904) u. M. m. W. 1904, I S. 773.
Kumagai, Jibuchi, Ogawa: Beziehung der Tuberkelbazillämie zu Krankheitsstadien und Allergie. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 87 S. 64 (1935).
Kurashige: Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blut der Tuberkulösen. Z. Tbk. Bd. 17 S. 347 (1911).
Kußmaul: Zit. n. Berger u. Ludewig, Med. Kl. 1935 I S. 733.
Lenhartz: Enteroskopie und Chemie am Krankenbett, 1910.
Liebermeister: Zur Frage der „ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen" erzeugten „tuberkulösen" Veränderung. M. m. W. 1908. II S. 1874.
— Über die Verbreitung des Tuberkelbazillus in den Organen der Phthisiker. M. m. W. 1907, I S. 952.
— Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie, 1923.

Löschke: Die hämatogenen Tuberkulosen. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 81 S. 171 (1932).
Lötz: Zur Frage der Tuberkelbazillurie. Tuberkulose Bd. 13 S. 20 (1933).
Löwenstein: Die Methodik der Reinkultur von Tuberkelbazillen aus dem Blute. D. m. W. 1930, I S. 1010.
— Die klinische Bedeutung der Tuberkelbazillämie. M. m. W. 1930, II S. 1662.
— Das Vorkommen der Tuberkelbazillämie bei verschiedenen Krankheiten. M. m. W. 1931, I S. 261.
— Die Tuberkulose als Allgemeininfektion. Med. Kl. 1931, II S. 1669.
— Tuberkelbazillämie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. M. m. W. 1931, I S. 1080.
Löwenstein u. Reitter: Akuter Gelenkrheumatismus und Tuberkelbazillämie. M. m. W. 1930, II S. 1522, 1931, I S. 472 u. 1931, II S. 2033.
Madsen: siehe bei Jensen.
Marogna: Contributo allo studio della bacillemia e bacilluria nelle forme di tubercolosi chirurgica e pulmonari non cavitarie. (Beitrag zum Studium der Bazillämie und Bazillurie bei nicht kavernösen Formen der chirurgischen und Lungentbc.) Gazz. internaz. med. chirurg. Jg. 27, Nr. 15—19, 1922. Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 19 S. 303 (1923).
Medlar: Cases of renal infection in pulmonary tuberculosis. (Tuberkulöse Nierenerkrankung bei Lungentbc.) Americ. journ. of pathol. Bd. 2 Nr. 5 S. 401 (1926). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 26 S. 907 (1927).
Munro: Renal tuberculosis. Tubercle bacilluria and its significance. (Tuberkelbazillurie und ihre Bedeutung.) Edinburgh med. J., N. s. 42, 177—183 (1935). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 43 S. 121 (1936).
Neumann: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Lehrbuch, 1930.
Pagel: Die hämatogenen Tuberkulosen. Z. Tbk. Bd. 65 S. 197 (1932).
Pannewitz, v.: Diagnose und Frühdiagnose der Nierentbc. mit der Säure-Alkaliausscheidungsprobe. Z. urol. Chir. Bd. 32 S. 45 (1931).
Pena, Dela: Bedeutung des Vorhandenseins von Tuberkelbazillen im Urin. An. Acad. nac. Med. 55, 324—338 (1936). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 45 S. 290 (1936).
Petronikola: Kann man die Phrenikusexhairese als Methode der Wahl bei einseitigen kavernösen Prozessen bedingungslos empfehlen? Beitr. Kl. Tbk. Bd. 81 S. 600 (1932).
Poncet: Zit. n. Berger und Ludewig. Med. Kl. 1935, I S. 733.
Popper, Bodart u. Schindler: Zur Tuberkelbazillenzüchtung aus dem Leichenblut. Virch. Arch. 285, S. 789 (1932).
Ramel: Über eine vorübergehende tuberkulöse Bazillurie. Z. Urol. Bd. 26. S. 377 (1932).
Ranke: Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentbc. auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. D. Arch. f. klin. M. Bd. 119 H. 3—6 (1916).
Rehn: siehe bei v. Pannewitz.
Reitter: Theoretisches und Praktisches zur Tuberkulinbehandlung des Rheumatismus. Wien. klin. Wschr. 1936 Nr 44.
Remlinger: Sur la présence du bacille de Koch dans la bile et l'urine du cobage tuberculeuse. (Über die Gegenwart des Tuberkelbazillus in der Galle und im Harn des tuberkulösen Meerschweinchens.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88 Nr. 6 S. 409 (1923). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 20 S. 460 (1923).
Rieder: Beitrag zur Kenntnis der sog. tuberkulösen Bazillurie bei intakten Urogenitalorganen. Schweiz. m. Wschr. 1931, I S. 73.

Rihmer, v.: Über die Bedeutung der Kochbazillen für die Diagnose und für die operative Behandlung der Nierentbc. Z. Urol. Bd. 22 S. 939 (1928).
Rizzi: Degenerazioni e disfunzioni di reni nelle tubercolosi polmonare. (Entartungen und Funktionsstörungen der Niere bei Lungentbc.). Osp. magy. Milano 24, 453—460 (1936). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 46 S. 82 (1937).
Rolly: Zur Diagnose der Urogenitaltbc. M. m. W. 1907, II S. 1513.
Saenz, Eisendraht et Sadettin: Recherche de la bacillurie tuberculeuse chez 100 malades atteints de tuberculose pulmonai re tres avancée, mais indemnes de troubles urinaires. (Untersuchung auf Tuberkulose- u. Paratuberkulose-Bazillen im Urin von Lungentuberkulösen mit klinisch gesunden Nieren.) C. r. Soc. Biol. Paris 119, S. 956 (1935). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 43 S. 614 (1936).
Sahli: Lehrbuch der kleinen Untersuchungsmethoden, Bd. 2 S. 221.
Schmidt, Albin: Über Nierentbc. Z. Urol. Bd. 26 S. 81 (1932).
Schneider: Die Bedeutung des Nachweises von Tuberkelbazillen bei der Diagnose der Nierentbc. Z. Urol. Bd. 31. H. 4 S. 217 (1937).
Schnitter: Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen im strömenden Phthisikerblut. D. m. W. 1909, II S. 1566.
Schönberg: Über tuberkulöse Schrumpfnieren. Zschr. klin. Med. Bd. 78 S. 371.
Schramek: Untersuchungen über die Löwensteinsche Tuberkelbazillämie. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 88 H. 6 S. 457 u. S. 574 (1937).
Schramm: Nierentuberkulose. Gruzlica 4, 409 (1929). Zit. n. Zbl. Tbk. forschg. Bd. 33 S. 733 (1930).
Schürmann: Ablauf und anatomische Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 57 S. 185 (1923).
Seiffert: Zur Züchtung von Tuberkelbazillen aus dem strömenden Blut nach Löwenstein. D. m. W. 1934, II S. 1314.
Simon, Werboff u. Gronsfeld: Zur Klinik und Diagnose der Nephritis tuberculosa. Z. Urol. Bd. 24 S. 801 (1930).
Smirnoff: Zur Frage der Kochobazillären Nephrocirrhose. Urologija, Jg. H. 2 S. 7 (1923). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 22 S. 454 (1924).
Spanio: Sulla possibilita di bacilluria senza tubercolosi renale in malati di tubercolosi polmonare. (Über die Möglichkeit von Bazillurie ohne Nierentbc. bei Kranken mit Lungentbc.). Atti Soc. med. chir. Podova ecc. 10, 415—424 (1932). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 39 S. 404 (1933).
Spitzer: Does normal kidney tissue permit the passage of tubercle bacilli? (Läßt die normale Niere Tuberkelbazillen hindurch?) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 88 Nr. 24 S. 1870 (1927) Zit. n. Zbl. Tbk. forschg. Bd. 28 S. 179 (1928).
Stäubli: Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut. M. m. W. 1908, II S. 2601.
Studer: Beitrag zur Diagnostik der Urogenitaltbc. und zur Frage der tuberkulösen Bazillurie. Dtsch. Tbk. Blatt 1937, H. 1 S. 7.
Thomas: Modern concepts of genitourinary tuberculosis. (Neue Auffassungen über die urologische Tbc.). Americ. J. Surg. N. s. 23, 111—128 (1934). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 41 S. 123 (1935).
Tzschirntsch: Die Tuberkulose der Nieren, ihre frühzeitige Erkennung und ihre Behandlung. M. m. W. 1936, I S. 684.
Übelhör: Tuberkelbazillurie, Frühdiagnose der Nierentbc. und Irrtümer. Z. Urol. Bd. 30 S. 705 (1936).

Uhlenhuth: Siehe bei Seiffert. Ulrici: Die hämatogene Tuberkulose. Beitr. Kl. Tbk. Bd. 81 S. 183 (1932).
Verdina: Indagini sulla batteriemia tubercolare nel corso del pneumotorace terapeutico. (Untersuchungen über die tuberkulöse Bazillämie im Verlauf des therapeutischen Pneumothorax.) Riv. Pat. e Clin. Tbc. 7, 791 (1933). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 40 S. 52 (1934).
Villemin: Zit. n. Kurashige, Z. Tbk. Bd. 17, S. 347 (1911).
Voncken: Über den Tuberkelbazillennachweis im Blut im Anschluß an operative Eingriffe. Z. Tbk. Bd. 71 S. 41 (1934).
Weichselbaum: Zit. n. Kurashige, Z. Tbk. Bd. 17 S. 347 (1911).
Wildbolz: Chirurgie der Nierentbc. Neue deutsche Chir. 1913.
— Renal tuberculosis. J. of Urol. 21, 145 (1929). Zit. n. Zbl. Tbk.forschg. Bd. 31 S. 693 (1929).
— Handbuch der Urologie. Bd. 4.

Lebenslauf.

Ich Karl Emil Georg Breu, wurde als Sohn des Regierungsrates Karl Breu und seiner Ehefrau Karoline, geb. Köbke, am 19. August 1909 in Regensburg geboren. Nach vier Volksschulklassen besuchte ich das Humanist. Gymnasium in Regensburg, das ich im März 1928 absolvierte.

Medizin studierte ich in Würzburg, Erlangen, Wien und München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Herbst 1930 an der Universität Erlangen ab, die ärztliche Staatsprüfung Dezember 1933 in München.

Das praktische Jahr verbrachte ich im Städt. Krankenhaus Berlin-Hasenheide, an der Mediz. Poliklinik in München und in der Lungenheilstätte Bischofsgrün bei Bayreuth. Ende Dezember 1934 erhielt ich die Bestallungsurkunde als Arzt. Nach einer sechsmonatlichen Vertretungstätigkeit kam ich am 10. Juli 1935 als Volontärassistent an das Sanatorium Dr. Rümpler in Görbersdorf i. Schles.

Seit 15. Oktober 1935 bin ich Assistenzarzt in der Lungenheilstätte Überruh bei Isny (LVA Württemberg).